TITRES

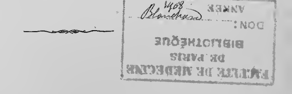
ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr Edgard HIRTZ

MÉDECIN DE L'HÔPITAL NECKER



PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1908

TITRES

Médecin Chef de service à l hôpital Necker.

Interne des hôpitaux, 1874-1878 (Sainte-Périne, Ivry, Enfants, Saint-Antoine, Hôtel-Dieu, Necker).

Membre de la Société anatomique.

Membre de la Société de thérapeutique.

Membre titulaire de la Société de pathologie comparée.

Ancien médecin-inspecteur du personnel scolaire de la Seine.

Mission scientifique avec M. le professeur Brouardel, en 1880, pour l'étude de l'enseignement de la médecine légale en Allemagne, en Autriche et en Suisse.

Mission scientifique avec M. le professeur Brouardel en 1881, pour l'étude de la médecine légale, en Angleterre et en Ecosse.

Médecin en chef du lycée Voltaire.

Membre du Conseil d'administration.

Délégué au Congrès de la tuberculose à Naples (avril 1900).

Chargé de cours de stagiaires à titre adjoint de 1892 à 1897.

Titulaire (1903).

Présenté en deuxième ligne par la section de thérapeutique de l'Académie de médecine (1905).

Rédacteur au *Journal des Praticiens*.

ENSEIGNEMENT

Leçons cliniques à l'hôpital Tenon (1892-1896).

Leçons de thérapeutique clinique à l'hôpital Laënnec, faites à l'amphithéâtre, une fois par semaine :

TRAITEMENT DES MALADIES DU FOIE.
TRAITEMENT DES MALADIES DES ARTÈRES ET DES VEINES.
TRAITEMENT DES MALADIES DU POUMON ET DES BRONCHES.

Leçons de thérapeutique clinique faites à l'amphithéâtre de l'hôpital Necker (1903-1907).

TRAITEMENT DES AFFECTIONS DES VOIES RESPIRATOIRES.
LES NÉVROSES ARTÉRIELLES.
TRAITEMENT DES PHLÉBITES.

Rapport sur l'hôpital, centre d'enseignement clinique (avec M. le Dr Caussade), 1907.

Dans ce rapport qui m'a été demandé pour le Congrès des Praticiens, j'ai fait une étude comparée avec l'enseignement médical en Allemagne.

J'ai montré qu'à Berlin pour 1.192 étudiants on comptait 17 professeurs ordinaires, ou vrais titulaires représentant le Conseil de la Faculté et 45 professeurs extraordinaires sans compter 107 privat-docenten.

A Paris, pour 3.000 étudiants je relève 34 chaires de professeurs et 39 agrégés en exercice ; en résumé 169 membres enseignants à l'étranger pour moins de 1.200 étudiants, et 73 chez nous pour 3.000 étudiants au lieu de 350 que nous devrions avoir.

La contribution de l'Etat pour la Faculté de médecine de Paris (25 chaires de 1re classe, 9 chaires de 2e classe, et 39 agrégés assurant l'enseignement de 3.000 étudiants) est de 671.500 francs.

L'Etat prussien paie au corps enseignant d'une Faculté de médecine fréquentée par 225 étudiants : plus d'un million et demi par an.

La conclusion de mon rapport est : « que le nombre des membres du corps enseignant devrait être décuplé, et que les agrégés devraient passer plus rapidement professeurs. »

Que le principe du paiement des professeurs par les élèves permettrait d'appliquer les réformes indispensables.

Je combats, dans mon rapport, pour la liberté du stage hospitalier.

La plupart de mes maîtres et de mes collègues ont reconnu que la compréhension actuelle du stage était beaucoup trop étroite.

L'enseignement de l'anatomie, de la physiologie ne peut se faire que par des professeurs exclusivement adonnés à leur œuvre (Discours de l'Association corporative des Etudiants).

Il ne viendra à l'idée de personne de contester que l'étude de la physique, de la chimie, de l'histoire naturelle doit se faire en partie dans les laboratoires, mais les notions générales, l'instruction supérieure, l'élève ne pourra les acquérir qu'en allant écouter la parole du maître professant du haut de sa chaire.

L'enseignement théorique de la médecine peut se faire dans les livres. « Les traités s'offrent aux élèves, à tout instant renouvelés, bourrés d'articles de valeurs avec une mise au point impeccable. Les noms de Jaccoud, de Bouchard, de Brouardel et Gilbert, de Dieulafoy, de Debove et Achard, de Brissaud, sont autant de pavillons qui couvrent cette luxueuse marchandise. »

« En chirurgie, le traité de Duplay, et le fameux manuel des quatre agrégés témoignent de la valeur incontestée de l'Ecole de Paris. »

Je relève dans les conclusions de mon rapport que l'institution du privat-docentisme et celle du paiement des professeurs par les élèves créeront une émulation nécessaire.

« La multiplication des professeurs adjoints permettra la sélection naturelle des professeurs titulaires. »

On devrait créer une pépinière plus vaste « d'agrégeables » suivant le mot d'un de nos maîtres.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement des intoxications.

In t. III du *Traité de thérapeutique appliquée*, publié sous la direction de Albert Robin (Rueff et Cie, 1896).

Malgré la forme très didactique que j'ai, à dessein, donnée aux chapitres qui constituent cette étude, je me suis attaché à démontrer la diversité des facteurs dont il faut tenir compte dans le traitement des intoxications : il m'a paru important de réagir contre cette tendance qui consiste à accoler, pour ainsi dire, à chaque agent toxique, ou à chaque poison, un antitoxique ou un antidote, capable d'annihiler les effets du poison ingéré ; dans la pratique, il ne s'agit pas seulement de neutraliser les effets du toxique : il faut surtout combattre ses effets, ou encore mieux les prévenir, en sachant mettre l'organisme entier dans les meilleures conditions de défense ; les mesures prophylactiques à employer contre le danger des intoxications chroniques, complètent naturellement cette thérapeutique *générale* des intoxications.

Les différents chapitres de cette étude ont été rédigés suivant un plan unique, qui m'a paru devoir faciliter leur lecture, en même temps qu'il répondait à une division logique du sujet : pour chacune des intoxications, j'indique successivement ses manifestations et son traitement dans les *cas aigus* et dans les *cas chroniques*, avec les mesures prophylactiques qu'elles imposent.

* * *

Dans un premier chapitre, consacré aux *indications générales du traitement des intoxications*, j'insiste sur cette nécessité, exprimée plus haut, de ne pas considérer la thérapeutique des intoxi-

cations comme une série d'équations où chaque poison pourrait être exactement neutralisé par un antidote spécifique. Dès qu'un poison est introduit dans l'économie, il doit en être rejeté par tous les moyens physiques et chimiques dont on pourra disposer ; il faudra en même temps parer à la défaillance des divers appareils en assurant, par tous les procédés usuels, l'accomplissement de leurs fonctions. C'est à l'examen de ces différents *moyens physiques* et *chimiques* qu'est consacré ce chapitre de généralités.



Dans les chapitres où sont étudiés les *Intoxications par le mercure, le phosphore, l'arsenic*, etc., j'ai fait une large place aux intoxications professionnelles chroniques, à côté des intoxications accidentelles ou médicamenteuses aiguës. J'ai insisté sur les principes d'hygiène individuelle et sur les mesures de préservation sociale, par lesquels on devrait assurer la prophylaxie de ces accidents.

L'intoxication par l'oxyde de carbone, qui tient la première place dans les statistiques du suicide, est le plus souvent facile à déceler dans les cas aigus; les intoxications lentes sont, au contraire, facilement méconnues, et sont une cause fréquente, dans les grandes villes surtout, d'anémies, de céphalées tenaces, de névralgies ; je signale avec insistance ces faits d'intoxication lente par les calorifères à air chaud, les chaufferettes, les cheminées à tirage défectueux, etc.; c'est un sujet sur lequel j'ai d'ailleurs eu l'occasion de revenir depuis la publication de ce traité, en particulier à la Société de thérapeutique.

Un certain nombre d'observations personnelles d'*intoxications par le sulfure de carbone* m'ont permis d'établir une distinction dans les accidents survenant chez les trempeuses de caoutchouc : les uns pouvant se rapporter à des phénomènes d'hystéro-toxie, les autres étant au contraire nettement organiques; la connaissance de ces modalités d'action des vapeurs de sulfure est importante pour établir une thérapeutique rationnelle : à la base de celle-ci il faut naturellement placer les mesures de prophylaxie.

L'intoxication par le tabac n'a pu être traitée ici que sommai-

rement; les accidents du tabagisme aigu, relativement rares, prêtent, il est vrai, à peu de développements ; il n'en est pas de même du tabagisme chronique, dont je n'ai pu qu'énumérer les principales manifestations, sans entrer dans la discussion si intéressante de son rôle étiologique dans les affections des vaisseaux et du cœur.

Traitement des phlébites.

In Fascic. XI du *Traité de Thérapeutique*, publié sous la direction d'ALBERT ROBIN (Rueff et Cie, Paris 1897).

Une courte notice historique m'a paru nécessaire en tête de cette étude : il était en effet intéressant de montrer les variations doctrinales qui avaient précédé l'idée de l'infection veineuse directe, cette dernière notion étant d'acquisition relativement récente au moment de la publication de cet ouvrage. Les observations nombreuses que j'avais moi-même recueillies et surtout les recherches faites en vue de ma publication antérieure (1895), sur les *phlébites tuberculeuses*, m'ont rendu la rédaction du présent article particulièrement attrayante, et m'ont permis de traiter la question d'une façon plus complète qu'elle ne l'avait été jusqu'alors.

Après avoir établi que *la notion de l'infection doit, à mon sens, dominer toute la pathologie veineuse*, j'expose le plan adopté pour cette étude :

I. — 1° *Traitement des phlébites en général.*
- *a.* Période de début.
- *b.* — d'état.
- *c.* — terminale.
- *d.* — de convalescence.

2° *Traitement des complications.*
- *a.* Embolie.
- *b.* Troubles nerveux et trophiques.

II. — *Traitement des phlébites en particulier.*
- *a.* Phlébites infectieuses.

b. Phlébites dyscrasiques.
c. — constitutionnelles.
d. — chroniques.
e. — obstétricales.
f. — chirurgicales.
g. — variqueuses.

En exposant d'abord le traitement des phlébites *en général*, j'évite les redites inutiles : en effet, les indications que comporte le *traitement local* ne changent pas avec les diverses variétés de phlébites ; « et il est permis de prophétiser, disais-je au début de ce chapitre, qu'elles ne changeront pas de longtemps, alors qu'il n'est pas audacieux d'espérer que les progrès de la thérapeutique, de la bactériologie, de la sérothérapie feront largement profiter le traitement des infections veineuses, et donneront un jour à la prophylaxie une sûreté qui lui échappe encore ».

A la période de début, l'immobilisation s'impose, dans la gouttière simple ou dans la gouttière de Bonnet en cas de phlébite double ; je ne fixe pas de terme à la durée de cette immobilisation, estimant qu'une période de repos absolu de six ou huit semaines peut être d'une durée exagérée dans certains cas, insuffisante dans d'autres ; je me réserve de donner des indications plus précises à propos de chaque variété de phlébite.

Des diverses applications locales de topiques ou de pommades, je ne retiens que les enveloppements humides anesthésiques ; la compression, les frictions, les sangsues, tous les procédés de révulsion sont condamnés.

A la période d'état, je recommande de pratiquer une compression légère et progressive, faite avec la bande de toile ou de tarlatane, avec l'intermédiaire d'une épaisse couche d'ouate, la résorption de l'œdème est ainsi favorisée ; et le membre peut dès lors être enlevé de sa gouttière, et maintenu dans une immobilité relative par des coussinets disposés sur ses parties latérales.

Je n'ai retiré qu'un faible bénéfice des préparations d'*hamamelis*, soit administrées par la voie interne, soit en applications extérieures.

La *période terminale* permet une thérapeutique plus active :

j'insiste sur l'emploi de la *massothérapie* à ce momont do l'évolution de la phlébite où les douleurs ont à peu près complètement disparu, et où la température ost depuis au moins trois semaines retombée à la normale. Cette pratique n'était pas encore d'usage courant, et les classiques ne la mentionnaient pas, au moment de la publication de cet article. Elle rond de grands services contre les œdèmes rebelles de la convalescence, les troubles trophiques d'origine névritique et l'impotence fonctionnelle qui en résulte. En commençant par un *effleurage* très léger de la peau, en y joignant bientôt quelques *mouvements passifs* des articulations, et les massages des masses musculaires externes de la cuisse, on évitera les ankyloses, les atrophies, les déformations en pied-bot, qui auraient pu constituer quelquefois pour un long temps, des infirmités fort pénibles.

Je discute l'emploi du *massage précoce*, qui me paraît dangereux, mais qui peut, dans les cas de phlébite rhumatismale, éviter le retour des récidives : j'apporte, à l'appui de ces faits, une observation très démonstrative.

Quant à la *ligature de la veine*, proposée par Trousseau, dans le but d'arrêter la migration des caillots vers le cœur, je ne la signale que pour en montrer l'illusoire efficacité.

La *période de convalescence* peut-être réduite de beaucoup dans sa durée par l'usage de la balnéation : les bains salés, joints au massage, ont une action résolutive manifeste; le traitement hydro-minéral, tel qu'on le pratique à *Bagnoles-de-l'Orne*, a donné des résultats tels que son efficacité ne fait plus de doute pour personne ; j'ai pu, un des premiers, apporter un certain nombre d'observations tout à fait probantes à cet égard. Malgré leur minéralisation presque nulle, ces eaux n'ont guère d'équivalent; on peut toutefois user de Plombières dans le cas de phlébite d'origine goutteuse ou rhumatismale, et de Brides dans les inflammations veineuses d'origine arthritique. Les boues thermales sont utiles dans les cas de troubles trophiques consécutifs aux phlébites de longue durée.

Le *traitement des complications* me fait passer en revue la thérapeutique des *embolies* ; thérapeutique qui est encore toute symptomatique, et à laquelle de rares tentatives chirurgicales de

résection des conduits veineux ont apporté une grande amélioration.

Les *troubles nerveux* consécutifs n'ont pas d'autre traitement que le massage, l'électricité et la balnéation; contre les *troubles trophiques* nous pouvons beaucoup et j'insiste sur la nécessité de les reconnaître de bonne heure, pour lui opposer une thérapeutique efficace : le point important, que je signale tout d'abord, est de ne pas considérer comme une phlébite prolongée dans son évolution, des troubles trophiques qui ne sont que le résultat d'une phlébite depuis longtemps en régression ; à prendre ces troubles trophiques pour des symptômes d'une phlébite en activité, on perd un temps précieux, et on risque de voir s'installer des ankyloses ou des contractures musculaires auxquelles on n'aura plus à opposer que les moyens chirurgicaux ; en reconnaissant de bonne heure la nature de ces œdèmes trophiques, on n'hésitera pas à pratiquer des massages, à provoquer des mouvements articulaires, à faire des redressements méthodiques ou de l'extension continue, tous ces procédés ayant pour but de mettre le malade à l'abri d'infirmités, quelquefois définitives.

* * *

Traitement des phlébites en particulier.

Phlébites infectieuses. — A côté du traitement de l'affection causale, il faut laisser une place à la sérothérapie, à laquelle « il est peut-être réservé d'ouvrir une ère nouvelle ». Mais je croyais utile, même à ce moment d'enthousiasme pour une méthode qui venait de triompher de la diphtérie de formuler ces réserves : « Il ne faudrait pas trop s'illusionner sur l'efficacité de ce mode thérapeutique. Il est possible qu'en activant le pouvoir phagocytique de l'organisme, il le mette à même de triompher de l'infection à son origine ; mais la lésion une fois bien constituée et la thrombose veineuse produite, il est à craindre que la thérapeutique reste encore longtemps impuissante à activer réellement la résorption des caillots. »

Parmi les phlébites infectieuses, je range la *phlébite tuberculeuse précoce*, sur laquelle j'avais le premier attiré l'attention.

Mon mémoire de 1895, et la thèse de mon élève Callais précisent la question. Je considère toute phlébite primitive comme suspecte; et toutes les fois que son apparition ne peut pas être expliquée par une maladie générale manifeste, ou par un état constitutionnel apparent, on doit songer à la tuberculose; pour dépister celle-ci on aura recours à tous les procédés cliniques et à tous les moyens de laboratoire; souvent on sera amené à considérer ces phlébites comme une manifestation de la *prétuberculose*: le traitement découle naturellement de ces notions étiologiques, et « tout l'arsenal thérapeutique sera mis en jeu, devant cette sommation grave de la bacillose ».

Phlébites dyscrasiques. — A la *phlébite scorbutique*, on opposera le traitement classique. Pour ce qui est de la *phlébite dans la chlorose*, je crois nécessaire de faire quelques réserves : un des premiers, j'ai insisté sur l'origine infectieuse possible de ces thromboses, dont une part importante doit être rapportée à la tuberculose. J'ai publié à l'appui de cette thèse plusieurs observations de phlébité précoce chez des tuberculeux qu'on avait considérés comme des chlorotiques. Il faudra donc, à côté du traitement spécial de la chlorose, instituer une thérapeutique saline.

Hygiène sévère : vie au grand air, suralimentation, balnéation.

Phlébites constitutionnelles. — La *phlébite goutteuse*, remarquable par sa tendance aux récidives exige un traitement sévère, et longtemps continué : j'expose en détail la thérapeutique médicamenteuse et les prescriptions hygiéniques et diététiques qui doivent être imposées aux malades atteints ou menacés de cette grave complication.

La *phlébite rhumatismale*, ou encore le rhumatisme veineux, a été l'objet d'études spéciales de ma part. Au moment de la rédaction du présent article, j'étais déjà convaincu de la fréquence relative « d'un *rhumatisme veineux* englobant un grand nombre de phlébites dites primitives, précédant le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, le suivant à courte ou longue échéance, évoluant même pour son propre compte en se contentant pour établir son origine de la descendance arthritique du sujet. Beaucoup de cas erratiques de *phlébites sans étiquette* ne sont en somme que des

manières d'être du rhumatisme veineux... Le rhumatisme frsppe les veines, tantôt superficiellement, tantôt d'une manière profonde, marchant parfois comme une péri-phlébite, sans provoquer ni staso veineuse, ni œdème, ni impotence fonctionnelle, parfois comme une phlébite totale, oblitérante... ». Ces notions étiologiques menaient naturellement à l'emploi du salicylate de soude et de ses dérivés : les résultats ont été peu encourageants. Les iodures m'ont paru avoir une action plus efficace, surtout au point de vue prophylactique ; et j'ai employé avec succès dans ce sens, contre les récidives fréquentes des rhumatismes veineux, l'iodure de sodium ou de potassium à la dose de 0gr,50 à 1 gramme par jour, en l'ordonnant tous les mois pendant une dizaine de jours.

Phlébites chroniques. — L'analogie des lésions des veines atteintes (phlébo-sclérose), avec celles de l'artério-sclérose, permet d'opposer, dans une certaine mesure, le même traitement aux deux maladies. La phlébo-sclérose isolée, infiniment moins grave dans ses conséquences que l'artério-sclérose confirmée, exige toutefois un régime de moindre sévérité.

Phlébite obstétricale. — La mieux connue dans ses symptômes et son évolution, le phlegmatia alba dolens, ne prête pas à de nombreuses considérations spéciales : je règle mes indications sur les prescriptions si précises et si sages données par le professeur Pinard, et développées par ses élèves sous son inspiration.

Phlébite chirurgicale. — Je ne la signale que pour indiquer sa rareté actuelle et établir le traitement de la phlébite d'origine traumatique, et de l'abcès péri-veineux.

Phlébite variqueuse. — Cette variété, contre laquelle nous avons bien peu de ressources thérapeutiques d'ordre médical, en dehors des applications résolutives, peut quelquefois être traitée chirurgicalement : je me contente de poser les indications de l'opération, sans fournir les détails de technique qui sortiraient d'ailleurs des cadres de cet ouvrage. Cette technique a d'ailleurs été fixée par MM. Reynier et Schwartz.

Traité de Thérapeutique de Robin.

Traitement des migraines.

Après avoir étudié les différentes formes de migraine, la migraine *vulgaire*, *ophtalmique* et *ophtalmoplégique*, je montre leur relation avec la névropathie, l'arthritisme, l'hystérie et récemment le syndrome angio-spasmodique.

Je signale les cas rares où la migraine se rattache aux psychopathies, au tabes, à la paralysie générale, à l'épilepsie.

Je discute la pathogénie de la migraine avant de passer en revue les agents médicamenteux.

Après avoir développé rapidement les causes banales, j'insiste surtout sur *l'angiospasme* et je fais valoir les arguments qui militent en faveur de la théorie du spasme artériel signalé par Eulenburg, Parinaud, Antonelli.

Je relève dans les formules nombreuses du traitement de l'accès migraineux la première, qui m'est personnelle.

Extrait de cannabis indica	0.015
Phénacétine	0.05
Acétanilide	0.05
Excip	q. s.

pour une pilule.

En prendre une toutes les heures jusqu'à soulagement : s'arrêter à 6 pilules.

J'étudie longuement la médication prophylactique, l'hygiène, la diététique des migraineux, le traitement électro-thérapique et la psychothérapie.

La pratique de la viande crue.

En collaboration avec M. Beaufumé. *Gazette des Hôpitaux*, 29 novembre 1906, p. 1623.

La viande crue est ordonnée journellement comme médication, et il est indéniable que bon nombre de praticiens ne savent pas la prescrire. Ils trouveront ici une étude comparative entre les viandes de mouton, de cheval et de bœuf, les conditions dans lesquelles chacune d'elles doit être prescrite, les morceaux à recommander, les doses, la façon très minutieuse de la préparer et les divers moyens pratiques de la faire ingérer.

Action apéritive du persulfate de soude.

Société de Thérapeutique, séance du 27 mars 1901. *Bull. gén. de Thérapeutique*, 15 avril 1901.

Le persulfate de soude paraît un très bon médicament apéritif. Sur 21 malades, l'action du persulfate de soude fut réelle chez 16. Le médicament doit être donné à la dose de vingt centigrammes ; une dose supérieure entraîne une sensation pénible de faim douloureuse au creux épigastrique. On peut l'administrer en une seule fois, le matin, à jeun : l'effet apéritif se maintient toute la journée.

Ces bons résultats furent obtenus avec du persulfate de soude pur de préparation récente, afin d'éviter la mise en liberté d'acide sulfurique.

Sur la valeur de l'aspirine dans le traitement de la fièvre des tuberculeux.

En collaboration avec M. Salomon. *Soc. de Thérap.*, séance du 6 décembre 1901, *Bulletin general de Thérapeutique*, 23 décembre 1901.

L'aspirine provoque assez fréquemment une chute passagère de la température. Mais à côté de ce léger avantage, très éphémère d'ailleurs, ce médicament présente bien des inconvénients.

Il provoque chez le tuberculeux des sudations profuses qui fatiguent et épuisent les malades. De plus, des bourdonnements d'oreilles, des brouillards devant les yeux, des nausées ne sont pas rares après l'ingestion d'aspirine. Ces inconvénients furent souvent si marqués que les malades nous ont demandé la suppression du médicament. Le seul avantage de l'aspirine chez les tuberculeux fut son action hypothermique. Mais cette apyrexie ne fut jamais durable, et pendant les périodes de température normale, l'aspirine ne contribuait pas à améliorer ni l'état général ni l'appétit.

Discussion à propos d'une communication de MM. Fernand Widal et Prosper Merklen sur l'action de la médication cacodylique.

Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, séance du 2 mars 1900, p. 240.

Chez les tuberculeux, au début, le cacodylate de soude m'a donné d'excellents effets : augmentation de l'appétit, du poids, des échanges nutritifs. L'examen des urines prouvait la réalité de ce dernier résultat. Dans un cas de leucémie, l'action du cacodylate a été nulle. La voie sous-cutanée pour l'administration du médicament doit être préférée à la voie buccale. La médication cacodylée a été une précieuse conquête thérapeutique.

Injections sous-cutanées d'huile grise benzoïnée.

Société médicale des Hôpitaux, séance du 25 janvier 1889, p. 55.

Cette communication contient le résultat des injections sous-cutanées mercurielles que j'ai eu l'occasion de pratiquer pendant mon séjour à l'hôpital de Lourcine.

Les inconvénients des injections de composés mercuriels insolubles sont médiocres et négligeables (oxyde jaune). Les injections d'huile grise benzoïnée n'ont jamais provoqué de stomatite, jamais d'abcès, quelques infiltrats. Cette méthode a donné en général de bons résultats thérapeutiques, remarquables même dans quelques observations.

Il importe pour pratiquer des injections de produits insolubles de se servir d'aiguilles très longues pouvant traverser tout le pannicule adipeux souvent considérable chez certaines femmes, et atteindre l'épaisseur du muscle. Les lavages bi-quotidiens de la bouche et des dents évitent la stomatite.

L'huile grise de Lange a présenté quelques inconvénients : elle a provoqué fréquemment des abcès et des infiltrats.

Comment faut-il traiter la migraine ?

Journal des Praticiens, 11 décembre 1897, n° 50, p. 785.

La migraine a été traitée par les méthodes les plus diverses. Le nombre infini de médicaments qu'on prônait pour la guérison de

la migraine, cachait sous une apparence de richesse une réelle pénurie.

Voici à l'heure actuelle, les agents thérapeutiques les plus employés :

Le premier, par ordre de mérite, est l'analgésine dont il faut cependant empêcher l'abus. J'ai vu un homme de cinquante ans, artérioscléreux, être pris de vertige cérébelleux à la suite de l'usage prolongé de deux grammes d'analgésine. Le médicament est bien toléré par l'estomac lorsqu'on y ajoute du bicarbonate de soude.

La migraine ophtalmique relève dans sa phase douloureuse de la même médication que la migraine vulgaire. Mais quand cette migraine s'associe à des maladies nerveuses, à des psychoses, elle sera efficacement traitée par les bromures.

La migraine ophtalmoplégique dans ses phases douloureuses demande un même traitement que les autres formes de migraine. La période paralytique est rebelle à toute intervention thérapeutique, ce qui s'explique d'ailleurs par l'anatomie pathologique ; on essaiera cependant soit le traitement ioduré soit les bromures.

Il faut non seulement guérir l'accès de migraine mais aussi le prévenir.

Rien ne réussit aussi bien qu'une hygiène sévère : séjour à la campagne, exercice musculaire modéré, vie calme. Le régime alimentaire sera dirigé en vue d'éviter les intoxications digestives ; il sera surtout végétarien.

Associés à l'antipyrine se placent la caféine, l'acétanilide qu'il sera prudent de ne donner qu'à doses fragmentées.

La phénacétine compte des succès et elle est d'une toxicité presque nulle.

L'exalgine, souvent héroïque dans les névralgies trifaciales, est moins brillante contre la migraine.

Les Allemands font relever la migraine de deux causes : l'angiospasme ou l'angioparalysie. Dans le premier cas, ils donnent la trinitrine, dans le second, l'ergot de seigle.

Le bleu de méthylène aurait aussi une action sur les formes angiospastiques.

Nous citerons encore la migrainine (mélange d'antipyrine et de caféine), l'aconitine, le guarana.

Les partisans de la théorie oculaire de la migraine emploient des mydriatiques : l'extrait de Cannabis indica.

Traitement de la maladie d'Addison par les injections de capsules surrénales.

Communication à la *Société de Thérapeutique*. Séance du 25 juin 1902.

J'ai apporté à la Société de Thérapeutique deux observations de guérison de la maladie d'Addison par les injections d'extrait de capsules surrénales.

Dans la première observation, il s'agit d'un malade qui fut atteint d'une pleurésie tuberculeuse et d'une arthrite scapulo-humérale gauche. Il fait un séjour de plusieurs mois au sanatorium d'Angicourt. Au sortir du sanatorium se développent chez lui des signes de la maladie d'Addison : pigmentation caractéristique de la peau et des muqueuses, dyspnée, asthénie profonde, hypotension artérielle. Le malade présente des phénomènes de tuberculose pulmonaire. Il se cachectise assez rapidement.

Les injections d'extrait de capsule surrénale sont commencées le 11 mars 1902. Avec ce traitement coïncide une amélioration progressive et une augmentation de poids.

Le deuxième malade présente comme signe de la maladie d'Addison, la pigmentation caractéristique de la peau et des muqueuses, l'asthénie, l'apathie, la diarrhée chronique, les douleurs lombaires. Il s'amaigrit et se cachectise. Dès la première injection d'extrait de capsules surrénales, le malade s'améliore, augmente de poids, la peau se dépigmente bientôt. Seules la diarrhée et les crises douloureuses sont rebelles au traitement. L'asthénie disparaît, les muqueuses elles-mêmes perdent leur pigment. Six mois de traitement ont complètement transformé le malade, il peut être considéré comme définitivement guéri; la diarrhée est le seul symptôme qui revient assez aisément.

Observation de cirrhose alcoolique guérie par l'opothérapie hépatique.

Société de Thérapeutique. Séance du 9 mars 1904.

Un homme de cinquante-cinq ans, alcoolique invétéré, présentait

les signes d'une cirrhose alcoolique : ascite considérable, circulation collatérale, œdème des jambes, amaigrissement; le foie semble diminué de volume, la rate est percutable. Les urines sont rares, contiennent 12 grammes d'urée par vingt-quatre heures. L'épreuve de la glycosurie alimentaire est positive.

Un premier traitement qui consiste en régime lacté, calomel, purgatifs répétés et diurétiques, n'entrave nullement la marche de la maladie. L'ascite se reproduit rapidement et le malade se cachectise. Le traitement est alors modifié. Le malade est mis à l'opothérapie hépatique. Au bout de huit jours les urines augmentent, l'œdème disparaît, l'ascite ne se reproduit qu'en petite quantité. Vingt grammes d'urée sont excrétés en vingt-quatre heures; la rate était encore un peu hypertrophiée, le foie semblait normal.

Cette amélioration rapide s'est progressivement accentuée sous l'influence de l'opothérapie et ne s'est pas démentie par la suite; dix-huit mois après, le malade était en un excellent état.

L'opothérapie hépatique avait donc merveilleusement réussi. Pourquoi ces succès sont-ils inconstants?

Il faudrait peut-être chercher la raison de cette irrégularité des résultats dans l'état des aptitudes fonctionnelles du foie. On arriverait ainsi à fixer les indications thérapeutiques de l'opothérapie hépatique.

Opothérapie hépatique.

Présentation de malade à la Société de Thérapeutique. Séance du 22 juin 1904.

Il s'agit d'un malade de cinquante-trois ans, grand alcoolique qui présente tous les signes d'une cirrhose alcoolique atrophique. Les urines sont rares et ne contiennent que quatre grammes d'urée par vingt-quatre heures. L'ascite est énorme, la circulation collatérale est considérable. De l'œdème infiltre les membres inférieurs, le foie est très petit, la rate très grosse.

Sous l'influence d'un premier traitement : régime lacté et calomel l'état du malade ne se modifie pas.

Sous l'influence du régime lacté et de l'opothérapie hépatique les résultats sont surprenants. L'ascite régresse, l'œdème dispa-

raît, la circulation collatérale s'efface, les urines augmentent rapidement.

L'excrétion de l'urée passe en huit jours de quatre à dix-neuf grammes par vingt-quatre heures. Cette amélioration se confirme dans les semaines suivantes.

Il est à remarquer que dans les cas d'amélioration de la cirrhose hépatique par l'opothérapie, le premier signe qui l'annonce est *l'augmentation de la quantité de l'urine* et du taux de l'urée.

A propos d'une communication sur le traitement du catarrhe suffocant par les abcès de fixation, par M. G.-H. Lemoine.

Société méd. des Hôpitaux. Séance du 3 mars 1905.

J'ai rapporté l'observation d'une femme atteinte de purpura infectieux. L'état de la femme paraissait désespéré. Après diverses médications je fis pratiquer des injections de sérum. A la suite d'une de ces injections, il se forma un énorme abcès de la cuisse droite qui fut long à guérir. Mais dès la formation de l'abcès l'état général de la maladie s'améliora rapidement : le purpura s'effaça, les hémorrhagies cessèrent, le taux des urines s'éleva : la malade guérit contre toutes prévisions. L'abcès était dû à la septicité du liquide mal préparé.

Intoxication larvée par l'oxyde de carbone.

Société de Thérapeutique. Séance du 8 mars 1905

Brouardel en 1896 a signalé les intoxications par les poêles fixes et les poêles mobiles. J'ai eu l'occasion d'observer des accidents insidieux, sournois, larvés dus à l'intoxication par l'oxyde de carbone.

Ces accidents consistent surtout en céphalées, vertiges, sensations de faiblesse, phénomènes d'angor pectoris, de scotome scintillant. La céphalée n'est pas tant une douleur de tête qu'une sensation de pesanteur. Tels sont les symptômes du début de l'intoxication.

Quand le malade est bien imprégné, il s'anémie et brusquement il est pris de douleurs extrêmement violentes dans un membre,

le bras, la jambe, parfois successivement dans le nerf sciatique ou crural, le cubital. Il s'agit de névrites toxiques qui provoquent des troubles trophiques. Ces névrites sont transitoires.

Cette forme d'intoxication larvée que j'ai pu observer plusieurs fois était due au chauffage par calorifère à air chaud. Je suis convaincu que certaines anémies progressives, les pseudo-migraines, les vertiges, les névralgies ou névrites sans étiologie satisfaisante sont souvent dues à une intoxication lente par l'oxyde de carbone.

TRAITÉ DE THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE D'URGENCE

Édité chez Doin (1907).

(Avec mon interne M. Clément Simon.)

On a publié depuis longtemps des ouvrages sur la chirurgie d'urgence, mais la médecine d'urgence avait été négligée.

Nous avons étudié avec soin la *séméiologie* de tous les incidents pathologiques qui réclament une intervention prompte et décisive. Nous avons essayé de donner la solution rapide et pratique de tous les problèmes thérapeutiques qui se posent au médecin d'une manière soudaine et alarmante.

Sous les titres de *dyspnées et axphyxies* nous avons traité des *grands troubles respiratoires*.

Parmi les *perturbations de l'appareil circulatoire* nous avons passé en revue *: l'épistaxis, les hémoptysies, les hématémèses, les hémorrhagies intestinales*.

Les troubles morbides du *tube digestif* ont été ramenés à deux syndromes principaux : *les vomissements et les coliques.*

Dans les accidents du *domaine nerveux* nous avons envisagé les *délires*, les *crises convulsives*, les *comas.*

Nous avons concacré un chapitre important aux *intoxications aiguës* dont j'avais fourni les indications dans le *Traité de Thérapeutique* de Robin.

Le *coup de froid*, *l'insolation*, les *morsures de serpents venimeux* ont appelé notre attention.

Étude sur le Salol.

Société Médicale des Hôpitaux. 31 octobre 1890.

Dans la thérapeutique interne, les applications du salol sont restreintes à cause de son insolubilité, mais j'ai pu constater que ce médicament devenait un précieux antiseptique urinaire lorsqu'il est administré à l'état de dissolution dans certains véhicules judicieusement choisis.

Dans la fièvre continue et chez les typhiques, le salol m'a donné d'heureux résultats comme antiseptique intestinal et antipyrétique.

Je dirai même qu'associé aux alcalins, le salol a produit d'excellents effets dans la pathologie gastrique. Jamais je n'ai eu à reprocher à cette médication les méfaits de ses constituants : phénol et acide salicylique.

Je crois que le salol prendra sa place dans la thérapeutique des affections gastro-intestinales.

Étude sur le formiate basique de quinine.

Société médicale des Hôpitaux. Janvier 1906.

Ce nouveau sel de quinine réellement étudié depuis peu me paraît intéressant à signaler parce qu'il est très riche en alcaloïde, soluble dans l'eau et que cette solution est neutre aux réactifs colorés.

Après avoir fait une longue série d'expérimentations comparatives avec les autres sels de quinine employés en injections hypodermiques, j'ai pu me convaincre que le formiate basique de quinine, injecté avec les précautions d'asepsie usitées en pareil cas, ne produisait aucun des accidents inflammatoires imputables à la constitution chimique même de ses congénères, et qu'il est absolument indolore.

Ce sel me semble d'autant plus utile que la médication hypodermique, très prompte à agir et très utile en pays éloignés des centres, se généralise de plus en plus.

Le sel de formiate du quinine a donné d'excellents résultats entre les mains d'un certain nombre de médecins des colonies.

Nos confrères de l'armée l'ont expérimenté avec succès.

Son léger inconvénient est, qu'en solution concentrée, le sel se cristallise par le refroidissement.

Il suffit de tremper l'ampoule dans un peu d'eau chaude pour provoquer la dissolution immédiate.

TRAITÉ DE THÉRAPEUTIQUE DE M. LE PROFESSEUR GILBERT

En préparation.

Considérations sur les affections broncho-pulmonaires.

Traitement des bronchites aiguës.

Traitement des bronchites chroniques.

Traitement des congestions pulmonaires.

Traitement des broncho-pneumonies aiguës et chroniques.

Traitement de la pneumonie.

Traitement de la gangrène pulmonaire.

Traitement des abcès du poumon.

Traitement des kystes hydatiques du poumon.

Traitement du cancer du poumon.

Traitement de l'asthme.

Traitement de l'emphysème.

Traitement de la toux.

Traitement de la dyspnée.

Prophylaxie des maladies du poumon.

Gymnastique respiratoire.

La Cholélithiase et son traitement.

Revue de Thérapeutique médico-chirurgicale. 15 février 1902.

Après avoir exposé les théories pathogéniques de Haunyer, de Hanot, de Gilbert et Fournier, le rôle de la cholémie familiale, je montre la fréquence de la lithiase biliaire dans la proportion de 25 p. 100 d'après Recklinghausen, la prédilection de la lithiase pour le

sexe féminin (23 hommes — 151 femmes), j'étudie les formes cliniques de la maladie et j'indique le traitement médical, la prophylaxie en insistant sur l'hygiène du lithiasique, la cure balnéaire.

Je termine par un résumé des indications chirurgicales.

Traitement méthodique du rétrécissement mitral.

Médecine moderne, 22 juin 1898.

Contrairement à l'opinion d'un certain nombre de médecins, j'estime que le rétrécissement mitral doit être traité, avant les crises d'asystolie, par l'emploi périodique de la digitale sous forme de pilules, de macération ou d'infusion.

On évite pendant bien des années la distension des cavités droites, en administrant tous les quinze jours, pendant trois ou quatre jours, la digitale à la dose de $0^{gr},25$, ou la solution alcoolique de digitaline au 1.000^{e} à la dose de 30 gouttes, 20 gouttes et 10 gouttes pendant trois jours.

J'apporte des observations à l'appui de cette manière de voir que j'ai soutenu le premier, dans des conférences à l'hôpital Tenon.

Les stomatites d'apparence pseudo-membraneuse et leur traitement.

La fétidité de l'haleine et son traitement

Journal d'Odontologie. Paris, 1902, pp. 585-591.

Je reviens sur l'utilité de l'emploi du salicylate de soude appliqué en collutoire.

Je montre que la fétidité de l'haleine est attribuable à un enduit qui recouvre la base de la langue, qu'elle peut disparaître avec des soins locaux minutieux, en particulier par une sorte d'écouvillonnage à l'eau oxygénée à 12 V., neutralisée et additionnée de trois fois son volume d'eau.

Traitement de l'angiospasme.

Traitement de la lithiase biliaire.

Journ. de med. et de chir. prat., 1902, p. 566.

Traitement des ictères vrais.
Méd. moderne, 1902, p. 289.

Le régime alimentaire et le traitement médicamenteux des tuberculeux.
Journal des Praticiens, 1903, p. 469.

Le traitement pratique du tuberculeux.
Journal de méd. int., Paris, 1903, p. 189.

La cure d'air chez les tuberculeux.
Méd. mod., 1903, p. 225.

Sur un cas de myxœdème de l'adulte guéri par l'emploi d'extrait thyroïdien.
Journ. des Praticiens, 1898, p 257.

Diagnostic et traitement prophylactique et curatif des cirrhoses du foie.
Rev. int. de médec. et de chir., Paris, 1902, p. 163.

Traitement des bronchites aiguës.
Rev. intern. de méd. et de chir., Paris, 1902, p. 289.

TRAVAUX ORIGINAUX

APPAREIL PULMONAIRE

De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux.

Thèse de Paris, 1878.

Les expériences sur les animaux, faites après chloroformisation, ont été dirigées, dans le laboratoire de Vulpian, par M. Bochefontaine.

Les recherches pneumographiques, qui constituent les *premiers essais de pneumographie pathologique*, ont été aidées par les précieux conseils de Marey et de M. François Franck.

Après avoir longtemps admis que la tuberculose et l'emphysème pulmonaires coexistent très rarement, la plupart des auteurs reconnaissent aujourd'hui que les deux lésions sont fréquemment associées.

Nous étudions la pathogénie de l'emphysème :

Les causes mécaniques;

Les causes nutritives.

Causes mécaniques. — J'expose la *théorie de l'expiration* édifiée par Jenner, Mendelssohn, défendue par Waters. M. le professeur Jaccoud appuie la même opinion, en citant, entre autres arguments, un cas de fistule sternale observée par le professeur Bennett. Chez le malade porteur de cette fistule, on constata que ce n'était que dans l'expiration forcée que les poumons venaient faire saillie, à travers l'ouverture anormale.

Je me range, non pas tout à fait à la théorie de l'expiration, mais à celle de *l'effort* qui a pu provoquer non seulement l'emphysème pulmonaire, mais encore l'emphysème médiastinal et sous-cutané.

Cl. Bernard admettait la réalisation de l'emphysème sous l'influence de mouvements inspiratoires extrêmement profonds.

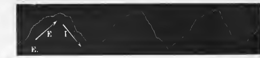
Dans le laboratoire du professeur Vulpian, nous faisons sur les animaux une série d'expériences démontrant que la *théorie de*



Type A. — Tracé de respiration normale.



Type B. — Phtisie.



Type C. — Emphysème simple.



Type D. — Phtisie à forme emphysémateuse, en évolution.

l'inspiration forcée dans l'emphysème, doit prendre rang à côté de la théorie de l'effort.

Dans le *domaine pathologique*, je relève nombre d'exemples qui viennent à l'appui de mon opinion.

Dans le chapitre : *Anatomie pathologique*, j'étudie les trois formes principales de l'emphysème :

Emphysème aigu dans la tuberculose aiguë et chronique;
Emphysème chronique *partiel* dans la phtisie ulcéreuse;
Emphysème chronique *généralisé* dans la *tuberculose latente*.

La tuberculose aiguë et la tuberculose chronique latente peuvent revêtir une forme emphysémateuse.

Le diagnostic de la forme latente de la tuberculose emphysémateuse chronique est très difficile.

Il repose sur les antécédents, les hémoptysies et surtout sur des *signes stéthoscopiques* que j'étudie.

La *mensuration* thoracique, la *pneumotométrie* et la *pneumographie* peuvent rendre des services réels, en éclairant la marche insidieuse de cette affection.

L'emphysème chronique généralisé est, dans une certaine mesure, antagoniste de la tuberculose.

Congrès de la Tuberculose de Naples (avril 1900). Utilité des tracés pneumographiques au début et dans le cours de la tuberculose.

En 1878, j'ai publié le premier des tracés de la respiration pulmonaire chez des tuberculeux, des emphysémateux et des tuberculeux emphysémateux.

Depuis 1896 j'ai repris, en les étendant à d'autres pneumopathies, et en élargissant le cadre des investigations antérieures, le même ordre d'idées.

J'ai résumé quelques-uns des résultats obtenus à la Société de Biologie en janvier 1900, avec mon interne M. Georges Brouardel.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

I. *Respiration normale.*

La formule graphique de chaque respiration normale, telle que nous pouvons la tirer de nos recherches, peut se résumer ainsi : le tracé est caractérisé par l'existence de quatre lignes, qui sont successivement : une ligne inclinée, représentant l'inspiration, une horizontale, représentant la période de plénitude du poumon, une nouvelle ligne inclinée, représentant l'expiration; enfin une horizontale, représentant la période de vacuité pulmonaire.

L'expiration et l'inspiration sont sensiblement égales de durée;

aussi les lignes qui les représentent sont-elles généralement de même hauteur et de même inclinaison; souvent pourtant l'expiration présente une durée légèrement inférieure à l'inspiration; dans les cas de ce genre, la différence la plus marquée que nous ayons rencontrée a été de 1/4 de seconde, l'expiration durant 1 seconde 25 et l'inspiration 1 seconde 50.

Des deux lignes horizontales, c'est la ligne représentant la période de vacuité qui est généralement la plus longue.

En comprimant la partie inférieure de la cage thoracique, on peut constater les modifications suivantes : la durée totale de chaque respiration est à peu près la même que dans le cas précédent, mais l'expansion est plus profonde, c'est-à-dire que l'expiration et l'inspiration sont plus longues, prolongées, aux dépens des lignes de vacuité et de plénitude, plus brèves ; cela s'explique aisément par la gêne qu'apporte le lien aux mouvements respiratoires inférieurs, et par suite à la suppléance que doivent fournir les sommets.

En comprimant la ceinture au niveau de l'ombilic, on provoque une gêne de la respiration inférieure réelle, mais moindre que dans le cas précédent; on aura donc un type intermédiaire à ceux que nous venons de décrire.

II. *Tracés graphiques de la respiration au début et au cours de la tuberculose pulmonaire chronique.*

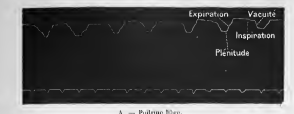
Les tracés que nous avons obtenus au début et au cours de la tuberculose pulmonaire chronique se ressemblent beaucoup; ils diffèrent dans leur ensemble des tracés de la respiration normale et de la respiration dans les autres pneumopathies; ils sont de plus comparables entre eux, quelle que soit la période de l'affection, ne différant que par des écarts d'amplitude.

Ainsi donc, pris au début, sur des sujets soupçonnés seulement de lésions tuberculeuses pulmonaires, ils peuvent donner des renseignements très importants et contribuer *à établir le diagnostic précoce.*

Il en a été ainsi dans un certain nombre de cas observés par nous : en voici un exemple, entre autres : une jeune fille entre à l'hôpital en décembre 1897 pour une faiblesse généralisée attribuée à la chlorose par le médecin qui l'envoyait; nous prenons le

I. Respiration normale

Tracés de M. B..., 22 ans — Salle Legroux N° 11 (Syphilis) pris le 27 nov. 97.

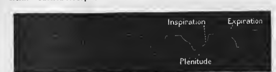


A — Poitrine libre.

II. Tuberculose au début

Tracé pris dès l'entrée à l'hôpital de Mlle Georgette P... le 4 Déc. 97. Salle Broca. N° 20.

Cette malade entre avec le diagnostic chlorose.— Au bout d'un mois, c'est-à-dire un mois après la prise de ce tracé, on constate des lésions très nettes des sommets droits.— Tuberculose rapide.



A. — Respiration — poitrine libre.

III. Tuberculose confirmée

M. B..., 29 ans — Salle Legroux N° 13 — 11 nov. 98. Craquements.



A. — Poitrine libre.

tracé pneumographique de la malade et nous reconnaissons le type des tracés tuberculeux ; l'apparition des autres signes, l'évolution, qui se fit rapidement, vinrent confirmer ce diagnostic.

Ces tracés présentent avec ceux de la respiration normale les modifications suivantes :

Le tracé ne comporte plus que trois lignes : la ligne qui représente normalement la période de vacuité pulmonaire a disparu en effet; l'expiration est prolongée de tout le temps qu'elle occupait et forme une ligne courbe, suivant d'abord l'ascension ordinaire ; pendant la moitié de sa durée environ, puis s'incurvant doucement pendant la deuxième moitié, pour cesser brusquement et se continuer avec la ligne d'inspiration par un angle généralement très net.

La durée totale de la ligne ainsi formée est de 3 à 4 secondes, un peu plus longue par conséquent que la somme des lignes d'expiration et de vide de la respiration normale. La ligne d'inspiration est fréquemment plus longue que normalement; souvent aussi elle reste normale; enfin la ligne de plénitude persiste. Les tracés pris en comprimant la partie inférieure de la cage thoracique présentent le même type très accentué; les tracés pris en comprimant la partie moyenne de l'abdomen, à hauteur de l'ombilic, présentent un type intermédiaire.

Nous avons pris des tracés à toutes les périodes des lésions pulmonaires et nous avons toujours constaté le même type, mais de plus en plus accusé pourtant.

Lorsque les poumons sont en plein ramollissement, chaque respiration devient plus longue par suite surtout de la prolongation de l'expiration, la ligne d'inspiration étant moins souvent prolongée, et conservant même parfois sa durée normale.

Sans entrer ici dans la description des tracés obtenus au cours des autres affections pulmonaires (bronchite aiguë, pneumonie, emphysème, bronchite chronique, etc.), disons seulement que dans aucun, nous n'avons trouvé de type de respiration comparable à ceux-ci, ce qui est important pour le diagnostic.

Conclusions. — 1° Les tracés graphiques de la respiration au cours des pneumopathies ont rarement appelé l'attention jusqu'ici.

On ne trouve dans la littérature médicale que mes recherches en 1878 sur la pneumographie au cours de la tuberculose avec emphysème, et en 1897 les études de stéthoscopie bilatérale, faites par MM. Gilbert et Roger au cours du pneumothorax et de la pleurésie. Nous avons fait de nouvelles recherches pneumographiques et nous apportons une série d'études obtenues en prenant systématiquement, depuis 1896, le tracé de la respiration pulmonaire d'un très grand nombre de malades, entrés dans mon service et présentant des poumons sains ou atteints de divers processus morbides.

2° Il faut opérer en effet sur la plus grande quantité possible de tracés, car on ne saurait considérer comme définitif le tracé pneumographique d'une affection pulmonaire pris dans un seul cas ou les tracés pris dans plusieurs cas semblables.

Chez chaque individu, nous avons eu soin de prendre toute une série de tracés.

3° Au cours de ces études pneumographiques, nous avons remarqué que les tracés des malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique se présentent avec des caractères spéciaux dès le début de l'affection; ces caractères persistent pendant la durée de l'évolution des lésions.

Il résulte de nos recherches, en effet, que, tandis que le tracé de *chaque respiration normale* comporte quatre lignes : succession : une ligne d'inspiration, une ligne horizontale représentant la période de plénitude pulmonaire, une ligne d'expiration, une horizontale représentant la période de vacuité, le *tracé de chaque respiration dès le début de la tuberculose pulmonaire* ne comporte plus que trois lignes : la ligne représentant la période de vacuité a disparu en effet; la ligne de l'expiration est prolongée de tout le temps qu'occupait la précédente; la ligne d'inspiration est assez souvent allongée; elle reste aussi souvent normale; enfin l'horizontale représentant la plénitude persiste le plus souvent sans changement.

Cette formule pneumographique de la tuberculose pulmonaire chronique persiste à toutes ses périodes, devenant de plus en plus remarquable; nous ne l'avons retrouvée dans aucune autre pneumopathie.

Nous produirons plus tard nos tracés de tuberculose guérie par emphysème et suivant la règle avec le tracé caractéristique parmi ces derniers.

Les réactions de défense de l'organisme contre la tuberculose pulmonaire chronique.

Clin. Médicale. In Gaz. des Hôpitaux, 4 juillet 1907.

Le bacille tuberculeux agit sur l'organisme par deux modes d'intoxication, une intoxication générale qui paraît due à ses poisons diffusibles, une intoxication locale due à ses poisons adhérents dont le rôle est bien connu depuis les travaux d'Auclair.

A ces deux modes d'action du bacille de Koch, l'organisme répond également soit par des réactions générales, soit par des réactions locales. Parmi les réactions générales, il faut citer surtout la fièvre, l'état du sang qui d'ailleurs est variable suivant les périodes et les cas, enfin le développement dans le sérum sanguin des opsonines de Wright sans lesquelles il ne semble pas qu'il puisse y avoir d'action phagocytaire efficace. Ces réactions générales paraissent d'ailleurs ordinairement insuffisantes et c'est plutôt grâce aux réactions de défense locales qu'on peut espérer la production d'un processus de guérison chez les tuberculeux. Au niveau de la plèvre les productions fibreuses de pleurésie sèche ont des résultats heureux : elles diminuent l'activité respiratoire du poumon malade en l'immobilisant en partie, et surtout elles empêchent la perforation du poumon par fonte d'un tubercule superficiel avec production d'un pneumothorax. Nous pensons aussi que la pleurésie tuberculeuse secondaire avec épanchement est souvent favorable, peut-être par l'influence bactéricide du liquide pleural, et qu'il ne faut jamais évacuer un épanchement pleural que pour éviter des accidents mécaniques. Au niveau du poumon, la réaction de défense la plus nette est la sclérose qui existe, souvent à un faible degré, dans toute évolution tuberculeuse.

Ses formes les plus marquées sont les tubercules fibreux, la sclérose diffuse ou phtisie fibreuse, les tubercules enkystés, les cavernes de guérison. Nous joignons à ces types anatomiques ce

que quelques auteurs décrivent sous le nom de *pneumonie interstitielle primitive* et aussi les *scléroses toxiques* du poumon considérées comme dépendant de l'alcoolisme, du saturnisme, de la goutte, du diabète, des néphrites chroniques. Bien que l'on ne trouve dans ces lésions aucune formation nodulaire, elles ne sont pas moins de nature bacillaire, appartenant à ces altérations inflammatoires bien étudiées dans ces dernières années. Il est enfin un autre mode de réaction du poumon à la tuberculose sur lequel nous avons le premier attiré l'attention ; c'est l'*emphysème pulmonaire*. Nous avons étudié le mode de production de l'emphysème partiel dont l'existence autour des lésions tuberculeuses est aujourd'hui admise sans conteste par tous les auteurs, et qui peut quelquefois par une rupture alvéolaire occasionner un pneumothorax. Nous avons pu observer de tels faits qui sont consignés dans la thèse de Héron. Pour nous l'*emphysème pulmonaire généralisé*, dit constitutionnel, est également secondaire à la tuberculose et il a sur l'évolution des lésions tuberculeuses une action d'arrêt évidente. Cette notion que nous avons mise en lumière dans différentes publications a été récemment acceptée par Bernheim (de Nancy) et son élève Rueff. Nous avons pu suivre nombre de tuberculeux dont les altérations pulmonaires se sont améliorées et ont même guéri, alors que se développait un emphysème soit modéré, soit très étendu.

Nous avons également montré lorsqu'on se trouve en présence d'un emphysémateux, on peut déceler chez lui l'existence de lésions tuberculeuses initiales.

On se basera sur la notion des antécédents, sur l'existence d'hémoptysies, d'amaigrissement, de fièvre ; on tiendra compte du défaut d'élasticité des sommets à la percussion, de la différence minime entre les deux périmètres thoraciques mesurés à la fin d'une inspiration ou d'une expiration forcée, de l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique, des résultats fournis par la spirométrie et la pneumographie, enfin de l'examen bactériologique et de l'inoculation des crachats. L'emphysème a sur la tuberculose une action d'arrêt de durée variable et au bout d'un certain temps la bacillose peut évoluer de nouveau.

D'ailleurs l'emphysème peut être lui-même l'origine de compli-

cations dont les principales sont les accidents cardiaques. Cette notion do l'action de l'emphysème sur la tuberculose pulmonaire doit faire orienter le traitement de cette dernière, abstraction faite des soins à donner à l'état général, vers l'éducation des sommets pulmonaires par le port d'une ceinture abdominale, par le massage des muscles thoraciques et surtout par une gymnastique respiratoire méthodique.

L'emphysème pulmonaire.

Journal des Praticiens. Mai 1903.

Tuberculose et emphysème.

Gazette des Hôpitaux. Avril 1906.

Etude sur l'emphysème pulmonaire. Etiologie, clinique thérapeutique.

Reconnaître l'emphysème n'est pas toujours aussi aisé qu'il semblerait de primo abord.

La dyspnée d'effort, une poitrine un peu globuleuse, une légère bronchite, une expiration un peu poussée, voilà plus qu'il n'en faut pour faire le diagnostic d'emphysème. Et cependant, ces symptômes sont souvent engendrés par des affections fort diverses. Les cardiopathies sans souffles bien nets, la surcharge graisseuse du cœur, l'aortite, l'artério-sclérose, voire même un anévrysme latent, peuvent se dissimuler sous les apparences trompeuses de l'emphysème. Le brightisme ot ses signes pulmonaires de petite urémie, la dyspnée toxi-alimentaire en imposent parfois pour de l'emphysème.

Une fois ces causes d'erreur éloignées, que reste-t-il? En immense majorité des emphysémateux tuberculeux.

Nous ne sommes plus à l'époque où l'emphysème constituait une ontité morbide primitive, sorto de don providentiel, brevet do longue vie, où des cliniciens, et non des moindres, concluaient à l'antagonismo entre la diathèse arthritiquo, dont l'emphysème était l'expression ot la tuberculose pulmonaire.

Cependant, il n'avait pas échappé à la sagacité de Louis, de Fauvel, de Gairdner, de Gallard, de Valleix, etc., que la tuberculose se dissimule parfois sous les apparences d'un emphysème d'allure constitutionnelle.

Mais ils semblaient considérer le diagnostic comme assez facile pour un observateur attentif. La généralisation des signes de l'emphysème, la localisation des signes de la tuberculose, l'absence des modifications de timbre dans les bruits des malades atteints d'emphysème, leur constitution, leur apparence de santé, leur





Thorax d'emphysémateux; adénopathie bronchique tuberculeuse.

embonpoint, l'absence chez eux de phénomènes généraux, contrastaient avec les circonstances tout à fait opposées chez les tuberculeux, et devaient suffire à établir la différenciation.

Nous savons aujourd'hui que des difficultés se dressent beaucoup plus nombreuses, et que, fréquemment, la tuberculose se dissimule sous les traits rassurants de l'emphysème.

Celui-ci peut être à tel point développé qu'il imprime à la maladie complexe son type particulier.

Le tuberculeux qui se dissimule sous l'emphysème, ne semble souvent, à première vue, qu'un asthmatique hors la loi. Nous formulions cette opinion dans notre thèse inaugurale en 1878, et nous sommes heureux de voir que notre opinion est voisine de celle de notre maître et ami, le professeur Landouzy, qui considère l'asthme comme fonction de tuberculose, qui voit, « dans l'asthme nerveux le plus pur », en quelque sorte le cri d'alarme d'un poumon déjà blessé par une épine tuberculeuse.

Pour ma part, j'estime que tout asthmatique est ou deviendra emphysémateux, de par sa conformation thoracique, de par les résultats de la mensuration de la poitrine, qui montrent que le périmètre thoracique, à la fin d'une inspiration ou d'une expiration forcée, diffère à peine de 2, 3 ou 4 centimètres, au lieu de 7, moyenne normale. L'asthmatique prend de l'emphysémateux le tracé pneumographique, et donne les mêmes résultats à l'investigation spirométrique.

L'emphysémateux, par contre, n'est pas toujours un asthmatique et peut ne jamais souffrir des crises dyspnéiques.

Je considère l'emphysème, de même que Landouzy envisage l'asthme, comme fonction de tuberculose. Pour nous, l'emphysème est, vis-à-vis du tubercule, une *réaction de défense* consécutive à une dyspnée inspiratoire continue, ou intermittente comme dans l'asthme.

Tantôt cette réaction emphysémateuse est partielle. Nous avons longuement étudié cette forme en traitant des lésions anatomiques de l'emphysème chez les tuberculeux. D'autres fois, elle est généralisée. Dans le premier cas, au point de vue clinique, il ne joue qu'un rôle épisodique et tout à fait accessoire dans la maladie principale.

Son effet est souvent fâcheux : il augmente la dyspnée sans arrêter les progrès de la lésion destructive ; de vésiculaire, il peut devenir interlobulaire, interstitiel, s'infiltrer dans le tissu cellulaire du médiastin et, de là, dans le tissu cellulaire sous-cutané, produire une pneumatose généralisée et entraîner l'asphyxie en compromettant et empêchant les fonctions de l'hématose[1].

Mais ce n'est pas cet emphysème partiel qui peut faire commettre des erreurs de diagnostic : c'est l'emphysème généralisé qui obscurcit les signes de bacillose.

Tout concourt à tromper au premier examen : la configuration du thorax, sa sonorité exagérée, la dyspnée spéciale, avec expiration poussée et bruyante, parfois les accès nocturnes de suffocation. La poitrine globuleuse rend, à la percussion, un son généra-

[1] E. Hirtz. Mémoire de médaille d'or. In *Thèse* de Héron.

lement clair qui s'étend à toute la hauteur, aussi bien en avant qu'en arrière.

Au doigt, on perçoit une élasticité plus grande, *sauf cependant dans les points limités d'induration pulmonaire.* C'est principalement en arrière, et plus souvent dans les fosses sus-épineuses que dans les régions sous-claviculaires que l'on sent une certaine résistance au doigt, et qu'on met en évidence une tonalité plus élevée.

Le doigt, mieux que l'oreille, dépiste les indurations sous-jacentes à l'emphysème.

Personnellement, les observations que j'ai pu recueillir dans les hôpitaux, au nombre de plus de deux cents, montrent que la moyenne de survie des emphysémateux métabacillaires est au maximum de cinquante ans.

Les malades que j'ai suivis dans la clientèle urbaine ont atteint en moyenne soixante ans; quelques-uns ont aujourd'hui plus de soixante-dix ans.

Le syndrome évolue comme réaction de défense chez un certain nombre de tuberculeux, non pas toujours au prorata d'une sclérose pulmonaire, auquel Bard l'a cru rivé bien à tort, mais à la faveur d'un nouveau mode respiratoire particulier que nous avons étudié.

Il en est de l'emphysème comme de l'hypertrophie cardiaque providentielle. Il peut devenir au bout d'un certain nombre d'années une source de complications, dont les plus redoutables sont celles qui résultent de la fatigue du cœur et de la dégénérescence du myocarde.

D'après nos propres recherches, c'est généralement à partir de soixante ans que le danger est au cœur si la maladie est au poumon. S'il en est ainsi, c'est que c'est l'âge de l'artério-sclérose, l'âge du rein scléreux, c'est que le cœur faiblit sous l'influence d'une mauvaise irrigation et fléchit sous la double lutte qu'il doit mener contre l'emphysème et contre l'artério-sclérose.

Huchard, d'ailleurs, soutient aussi que le cœur ne fléchit chez les emphysémateux que lorsqu'il est lui-même touché.

Le médecin aura donc à rechercher ce que vaut l'emphysémateux au point de vue artériel, au point de vue cardiaque, au point de vue rénal.

L'emphysème sora d'autant plus redoutable pour le cœur, qu'il sera plus développé et j'ajouterai qu'il sera plus intimement associé à la sclérose, autre réaction do défense, dont l'étendue et la dissémination créeront une cause de surmenage cardiaque.

Comme le fait remarquer Lermoyez (*France médicale*, n° 41, 1891) l'oreille nous dit qu'il existe de l'emphysème pulmonaire, mais elle ne nous dit que cela.

Elle nous fournit « l'analyse qualitative » du poumon emphysémateux, la spirométrio, la pneumatométrio nous permettent seules d'en faire « l'analyse quantitative ». Il ajoute : « L'oreille fait le diagnostic, le spiromètre fixe lo pronostic. »

Quant à moi, j'avais recommandé en 1898 l'emploi do la pneumatométrie, de la pneumographie, pour juger de l'état réel d'un emphysémateux. J'y ai ajouté depuis la spirométrio et la mensuration.

Mensuration. — La mensuration du thorax est un moyen facile, rapide, permet d'apprécier l'accroissement du périmètre total et l'accroissement proportionnel des circonférences supérieure, moyonne, inférieure, prises au-dessous des aisselles, au niveau des mamelons et de l'appendice xiphoïde. Elle permet, et c'est un point que je considère comme très important, de connaître le degré d'ampliation de la poitrine dans l'inspiration et dans l'expiration.

A l'état normal, j'ai établi que la différence entre le périmètre thoracique, mesuré à la hauteur des mamelons après une inspiration forcée et la même circonférence à la fin de l'expiration forcée, est de 7 centimètres en moyenno. Elle s'abaisse, dans l'emphysème, à 5, 4, 2 et même 1 centimètre à peine chez certains grands emphysémateux.

Je tiens pour mauvais emphysémateux ceux qui donnent moins de 3 centimètres à ce genre de mensuration.

Traitement. — Après ce que nous avons dit de la nature et do l'évolution de l'omphysème pulmonaire, il est évident que le traitement ne peut être que palliatif et tendre à atténuer los conséquences de cette réaction do défense.

Mais, pour être logique, nous devons ajouter qu'à côté du symptôme nous devons, avant tout, traiter la cause, le *primum movens* de cette réaction, c'est-à-dire la tuberculose.

La thérapeutique la plus efficace est l'aérothérapie, sous forme de bains d'air comprimé ou de pneumothérapie.

BAINS D'AIR COMPRIMÉ. — C'est à Junod, en 1825, que revient le mérite de cette application, rapidement utilisée par Pravaz et Tabarié.

Le malade est placé dans une cloche pneumatique formée hermétiquement, et d'une capacité de 6 à 8 mètres cubes. Un manomètre, placé dans les parois de la chambre, indique la pression de l'air que l'on fait passer dans l'intérieur. L'air est refoulé à l'aide de pompe ou de compresseur hydraulique, et pénètre sous le plancher de la chambre. Il est renouvelé incessamment et évacué par un ventilateur placé à sa partie supérieure.

Pour une séance, on fait passer, en moyenne, en deux heures, 8.000 litres d'air.

Le malade, une fois introduit dans la chambre, les portes hermétiquement fermées, est surveillé par les lucarnes des parois.

On ouvre alors graduellement le robinet du tube amenant l'air comprimé, en laissant à moitié entr'ouvert le robinet du tube d'évacuation, de façon à élever la colonne de mercure à une hauteur de 30 centimètres dans l'espace d'une demi-heure environ. La pression correspond à environ 2/5 d'atmosphère.

Ceci fait, on laisse les deux robinets ouverts d'une façon égale, pendant trois quarts d'heure, une heure.

Dans la dernière demi-heure, on ouvre complètement le robinet du tube de sortie, et on ferme graduellement le robinet de pénétration de l'air comprimé.

La séance dure de une heure et demie à deux heures (Barié).

D'après Vivenot et P. Bert, les effets de l'air comprimé se traduisent par l'accroissement de l'amplitude des inspirations et une durée plus longue de la période d'expiration. La capacité pulmonaire s'accroît de 3 p. 100.

Les bains d'air comprimé ont aussi une heureuse action sur la nutrition, en augmentant et facilitant les oxydations qui accélèrent les combustions.

L'air comprimé exerce une pression sur la cage thoracique et favorise l'expiration.

L'action des muscles inspirateurs n'est pas gênée, l'augmentation de pression n'étant pas supérieure à 2/5 d'atmosphère.

L'oxygène est plus facilement absorbé, l'air étant sous pression.

A mon avis, l'air inspiré sous pression doit théoriquement augmenter la dilatation des alvéoles pulmonaires déjà trop dilatées, mais nous pensons cependant qu'il se produit une sorte de massage de la paroi.

Pneumothérapie. — C'est Labadie-Lagrave qui a introduit en France, vers 1875, la méthode inaugurée par Hancke, et qui consiste à faire inspirer dans un milieu d'air comprimé, et expirer dans un milieu d'air raréfié.

Des appareils spéciaux ont été construits par Waldenburg, Berkart, Schnitzler, Maurice Dupont. Le malade, à l'air libre, s'applique sur la bouche un masque hermétiquement clos, en communication avec les tubes de l'appareil, disposés de telle façon que le malade reçoit à volonté de l'air comprimé ou raréfié. On obtient assez rapidement une augmentation de la capacité pulmonaire et de l'élasticité du parenchyme. Mais l'expiration dans l'air raréfié facilite la congestion bronchique chez les prédisposés, athéromateux, cardiaques, congestifs.

Moyens mécaniques. — A côté de ces moyens en quelque sorte physiologiques, on a essayé des procédés mécaniques : Gerhardt en pratiquant la compression directe du thorax pendant l'expiration ; Féris en appliquant son respirateur élastique ; c'est un bandage à ressorts, pourvu de deux pelotes appliquées sous les clavicules. Les ressorts qui les maintiennent se réunissent en arrière, au niveau de l'angle de l'omoplate, sur un coussinet.

Quelques médecins ont également tiré un avantage appréciable, en pratiquant un massage méthodique et raisonné des parois thoraciques, chez les obèses avec surface graisseuse.

Eaux minérales. — Le traitement hydrominéral intervient comme adjuvant précieux pour modifier l'état général des sujets

Suivant les indications spéciales, les stations utiles sont les Eaux-Bonnes, Allevard, le Mont-Dore, la Bourboule, Royat etc.

Hygiène. — L'emphysémateux, étant taré au point de vue respiratoire et dans son hématose, doit se ménager et prévenir tout ce qui peut faciliter ou accélérer l'évolution de sa lésion.

Vêtements, habitation, alimentation, seront pour lui choisis avec précaution. Le climat a une importance spéciale, et les malades qui le pourront se trouveront bien de séjourner l'hiver dans un climat tempéré et doux : Cannes, Menton, Nice, Beaulieu. Pau.

Médicaments. — Quant aux médicaments, ils s'adressent autant et plus à la cause de l'emphysème et aux lésions qui l'accompagnent qu'à l'emphysème lui-même. Dans l'emphysème pur, chez les asthmatiques héréditaires, les iodures, les alcalins, la strychnine ont donné les meilleurs résultats.

L'emphysème secondaire des tuberculeux, au contraire, n'est pas justiciable de l'iodure, mais bien des préparations arsénicales, du tanin et, dans certains cas, de la strychnine et de la spartéine.

Lorsque le cœur entre en scène et qu'il manifeste son insuffisance, il faut considérer le malade comme un cardiaque, car c'est là où se trouve le danger, et à ne pas hésiter à le mettre au régime lacté et à prescrire la digitale.

IIIe Congrès de l'Association internationale des médecins-experts de Compagnies d'assurances (Paris, 1904).

Rapport sur l'emphysème pulmonaire envisagé comme « risque taré ».

Pneumographie clinique.

Presse méd., n° 40, 1900.

Nous appliquons la plaque du pneumographe de Marey sur la partie supérieure du sternum en faisant passer le fil qui joint les deux tambours de cette plaque suivant une ligne passant immé-

diatement sous le sommet de l'aisselle. Nous avons cherché à rendre les tracés plus nets en augmentant leur amplitude et nous avons remarqué que, chez un même malade, on obtient des tracés absolument comparables entre eux, mais plus étendus en comprimant la partie inférieure du thorax. Sur chaque sujet, nous avons donc pris les séries de tracés suivantes :

1° Tracés pris la poitrine étant laisséo complètement libre ;

2° Tracés pris en appliquant autour de la taille, à la hauteur de l'ombilic, un bandage de corps très serré.

3° Tracés pris en appliquant un bandage serré au niveau des dernières côtes.

Nous avons remarqué que les tracés des malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique se présentent avec des caractères spéciaux dès le début de l'affection ; ces caractères persistent pendant la durée de l'évolution des lésions.

L'emphysème pulmonaire.

Arch. génér. de méd., 1903, n° 41.

Très souvent l'emphysème pulmonaire est consécutif à l'évolution d'une tuberculose. Partiel, son action est loin d'être utile ; généralisée, ses effets sont favorables. Quoiqu'il ne soit pas toujours lié à une tuberculose, il constitue un excellent moyen de défense naturelle de l'organisme contre l'infection bacillaire.

Il a aussi quelques inconvénients : il empêche souvent lo diagnostic précoce de la tuberculose et par suite l'application rapide d'une thérapeutique rationnelle ; il peut à la longue entraîner des complications cardiaques redoutables.

Tous les efforts du médecin devront tendre à reconnaître le plus tôt possible les tuberculoses sous-jacentes à l'emphysème.

De l'emphysème sous-cutané généralisé dans la tuberculose pulmonaire.

Mémoire de médaille d'or, 1876.

Conclusions :

« L'emphysème sous-cutané généralisé est uno lésion peu com-

mune, mais toujours très grave de la tuberculose pulmonaire.

« Il a pour point de départ une solution quelconque de continuité dans l'une des diverses parties de l'appareil respiratoire.

« L'emphysème sous-cutané chez les tuberculeux paraît être d'une rareté d'autant moindre que la solution de continuité qui le produit est située plus bas dans le système pulmonaire : la rareté est plus grande si ce siège est au larynx ou à la trachée qu'aux bronches, plus grande aux bronches que dans le parenchyme du poumon.

« La solution de continuité capable d'amener l'emphysème sous-cutané peut se produire de deux façons :

A. A la suite d'efforts violents et répétés, en premier lieu la toux : c'est l'emphysème par rupture ou éclatement vésiculaire, que nous appellerons « emphysème de force ». C'est celui que l'on a observé aussi dans la coqueluche, dans certains accouchements laborieux, etc., sans qu'il y ait eu au poumon d'autre lésion que la déchirure vésiculaire.

B. A la suite de l'ulcération d'un point de l'appareil pulmonaire : c'est l'emphysème sous-cutané par perforation ou « de faiblesse ». C'est suivant un mécanisme de ce genre que se développe l'emphysème sous-cutané abdominal qu'on a vu se produire, à la suite d'une perforation de l'estomac (ulcère rond) ou de l'intestin (fièvre typhoïde).

« Le mode d'apparition de l'emphysème sous-cutané chez les tuberculeux n'est pas le même dans les deux variétés que nous venons d'établir :

A. Dans le premier cas, l'air s'échappe de la vésicule pulmonaire rompue, chemine sous la plèvre viscérale, qui n'est pas lésée, ou le long des conduits bronchiques ou vasculaires jusqu'au hile du poumon, arrive dans le médiastin, et passe de là dans le tissu cellulaire du cou, où l'emphysème sous-cutané commence à se manifester.

B. Si l'épanchement gazeux vient d'une perforation pleuro-pulmonaire, la présence d'adhérences pleurales au niveau de la perforation facilite, par la suite du traxail ulcératif, le passage de l'air soit à travers la paroi thoracique, soit dans la cavité les mé-

diastins, d'où variabilité du siège d'apparition de l'emphysème sous-cutané.

« L'absence d'adhérences pleurales au niveau de la perforation pleuro-pulmonaire détermine de préférence un pneumothorax.

« Quel que soit son point de départ, la marche de l'emphysème sous-cutané dans la tuberculose pulmonaire est toujours la même : rapide et envahissante.

« Le pronostic est presque toujours fatal.

« Le diagnostic étiologique n'est pas sans présenter parfois de sérieuses difficultés.

« L'impuissance ordinaire du traitement causal ou symptomatique doit nous inciter à combattre avec la plus constante vigilance le développement de la diathèse tuberculeuse, et, sans pour cela négliger ses autres manifestations, à nous attaquer plus particulièrement aux diverses formes de l'effort, capables de produire la complication terrible que constitue l'emphysème sous-cutané généralisé. »

Nouvel appareil aspirateur.

Cet appareil, très simple, n'a pas d'autre prétention que de réaliser à peu de frais les conditions de la méthode dite d'aspiration.

Il se compose :

1° D'une aiguille type n° 3 de Dieulafoy;

2° D'un flacon de 500 à 1.000 centimètres cubes, muni, à sa partie inférieure, d'un robinet d'écoulement, à sa partie supérieure, d'un bouchon de caoutchouc traversé par un tube de verre coudé à angle droit. La branche verticale du tube vient affleurer le niveau de l'eau qui remplit presque complètement le flacon. La branche horizontale, longue de 5 centimètres, est rattachée à un tube en caoutchouc de 1 mètre de longueur qui vient par son autre extrémité s'aboucher sur l'aiguille exploratrice ou évacuatrice.

Le flacon repose sur un plan inférieur au lit du malade et à 15 centimètres au-dessus du plancher. Au moment où l'aiguille a pénétré sous la peau, prête à franchir l'espace intercostal, le

robinet d'écoulement est ouvert, l'eau sort par gouttes pressées, puis par un jet continu, le vide se fait au niveau supérieur du liquide et l'épanchement pleural est attiré.

Pour simplifier encore l'appareil, nous avons même remplacé le flacon à robinet par une bouteille à goulot large. Cette bouteille est hermétiquement bouchée par un bouchon en caoutchouc. Ce bouchon est traversé par deux tubes de verre. L'un de ces tubes, coudé à angle droit, s'engage par sa branche verticale dans le fond du flacon jusqu'au niveau du liquide et, par sa branche horizontale, se coiffe du tube en caoutchouc.

Le second tube est ouvert aux deux bouts : le bout intérieur plonge légèrement dans l'eau, le bout extérieur émerge de quelques centimètres au-dessus du bouchon.

Aussitôt que l'aiguille a pénétré dans l'espace intercostal, on pratique le vide préalable, en renversant la bouteille sur son bouchon. Le liquide s'écoule dans une cuvette qui repose sur le plancher. L'écoulement du liquide pleural se fait à jet continu par une aspiration douce, lente et méthodique; il s'arrête, à volonté, par une simple pression, sur le caoutchouc.

Hydropneumothorax traumatique droit ayant déterminé un déplacement permanent du cœur à droite.

En collaboration avec Cl. Simon. *Soc. méd. des Hôp.* Séance du 25 mai 1906.

L'étude de ce cas permet d'affirmer que le cœur peut être fixé à droite par des adhérences fibreuses en quelques semaines.

Un jeune homme de vingt ans reçoit un coup de timon de voiture dans la partie antérieure du thorax du côté droit.

Le malade a, les jours suivants, des hémoptysies, de l'emphysème sous-cutané et un hydropneumothorax. Cet hydropneumothorax ne provoque pas de déviation du cœur.

Au bout de cinq semaines, on constate un aplatissement et une rétraction de la paroi thoracique à droite. Cette région vibre mal et est mate. A l'auscultation on y perçoit un souffle à timbre amphorique au sommet qui fait place à la base à une simple diminution du murmure vésiculaire. Il n'y a pas de liquide dans les plèvres.

La pointe du cœur bat dans le quatrième espace intercostal droit. La radioscopie confirme ces données de l'examen clinique.

L'auscultation du cœur décèle un souffle extra-cardiaque, diastolique piaulant, ayant son maximum d'intensité dans le troisième espace intercostal droit.

Il n'existe aucun signe vasculaire périphérique, aucun signe de compression médiastinale.

Le cœur dans ce cas a donc bien été fixé dans la partie droite du thorax par un épanchement; et ceci s'est réalisé en cinq semaines.

L'examen du thorax nous permet d'assurer l'existence de productions fibreuses, d'adhérences qui ont fixé les organes de la cage dans leur position vicieuse. Ces adhérences pleuro-péricardiques se traduisent par le souffle extra-cardiaque que Potain appelait « adhérentiel ».

Traitement des grands symptômes de la tuberculose pulmonaire.

Clinique médicale. In Journal des Praticiens.

Nous avons réuni ici les principales indications thérapeutiques et les différents modes de traitement que nous conseillons dans la tuberculose pulmonaire.

Après avoir passé en revue tous les médicaments usuels, j'insiste sur l'emploi de l'ipéca à dose nauséeuse (0gr,10 toutes les dix minutes), la digitale (0gr,15) associée à l'opium, le tannin, l'extrait fluide d'hydrastis, le chlorure de calcium. L'adrénaline m'a donné souvent d'excellents résultats. Les injections de sérum gélatiné (2 p. 100) devront être réservées au cas spécialement graves, on devra se rappeler que la stérilisation doit être faite d'une façon spécialement attentive pour éviter les accidents tétaniques qui ont parfois suivi cette médication.

Contre les *douleurs thoraciques*, outre les ventouses, les vésicatoires morphinés, les pointes de feu, les badigeonnages de collodion morphiné, nous recommandons le mélange suivant :

Pour badigeonnage, 2 à 3 fois par jour :

Teinture diode	15	grammes.
Laudanum Sydenham.	15	—
Gaïacol	1	—

Nous conseillons les injections sous-cutanées d'eau distillée au point douloureux, qui soulagent et peuvent être plus facilement répétées que les injections de morphine. On peut employer également la compresse de Priessnitz qui calme parfois des douleurs très vives.

Otite purulente chronique tuberculeuse.

Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, 8 avril 1887.

Toute otite purulente chronique ayant débuté dans l'enfance doit attirer l'attention des médecins. Il n'est pas rare en effet de constater, chez des sujets atteints d'otorrhée chronique, l'éclosion d'une méningite tuberculeuse. Certains de ces écoulements sont en effet de nature bacillaire et à ce titre contagieux. Ils réclament un traitement actif et des mesures prophylactiques.

APPAREIL CIRCULATOIRE

Cœur, Artères, Veines.

Sur l'aortite aiguë.

Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux, séance du 8 avril 1887.

L'aortite aiguë à elle seule peut se manifester par le syndrome complet de l'angine de poitrine. C'est ce que démontre l'observation d'un malade qui mourut au cours d'une crise d'angine de poitrine ; à l'autopsie on ne trouva aucune lésion cardiaque ; le myocarde et les valvules sont saines. Les coronaires sont sur tout leur parcours normales et perméables. Le plexus cardiaque ne présente aucune trace d'inflammation. Mais une portion de l'aorte ascendante est lésée : elle est le siège des boursouflures rosées de l'aortite aiguë. C'est la seule altération que permet de déceler l'autopsie.

Du pouls capillaire dans les plaques d'urticaire.

Première description.

Soc. méd. des Hôpitaux. Séance du 25 janvier 1889, p. 58.

Le pouls capillaire signalé pour la première fois par Lebert dans l'insuffisance aortique, par Quincke dans des cas de chlorose légère, fut étudié par Ruault. Cet auteur admet que ce phénomène se produit plus spécialement au niveau de l'ongle et de la peau du front, chez des malades atteints d'insuffisance aortique ou même d'artério-sclérose. Nous l'avons observé sept fois au niveau de plaques d'urticaire. Il est surtout net dans la zone excentrique rouge de la plaque ortiée. Il apparaît de la manière la plus manifeste lorsqu'on déprime la peau au-dessus et au-dessous de la

plaque. Ce phénomène n'existe pas dans les érythèmes simples ni dans les maladies fébriles éruptives.

La constatation de cette paralysie vaso-motrice vient à l'appui de l'opinion de J. Renault, de Lyon, qui explique la forme arrondie de l'urticaire par l'atonie d'une artériole de distribution commandant un cône vasculaire particulier.

Cette atonie est ordinairement d'ordre névro-paralytique.

Étude sur un cas de péricardite tuberculeuse hémorragique.

Un nègre vigoureux, dompteur d'animaux féroces qui n'avait jamais été malade, se présente dans mon service pour dyspnée intense. Cette dyspnée effrayante était apparue progressivement depuis quatre jours. Le malade se tenait dans la position genu-pectorale, accroupi dans son lit sur les genoux et sur les coudes : il était impossible de lui faire prendre une autre position tellement il était anxieux lorsqu'on essayait de le retourner.

L'examen du thorax ne révélait rien, le cœur était impossible à examiner méthodiquement. A l'auscultation, on ne percevait aucun bruit anormal.

Le pouls était régulier, bien frappé, nullement paradoxal.

Le foie paraissait énorme, et sa matité se confondait avec celle du cœur.

Par exclusion j'arrivai à penser qu'il s'agissait d'une dyspnée d'origine péricardique. Mais le diagnostic ne put aller plus loin, la percussion était impossible, je pensai plutôt à une symphyse cardiaque.

La mort survint au bout de quelques jours. Je constatai l'existence d'une péricardite hémorragique énorme sans lésions des poumons, et d'une tuberculose des ganglions du médiastin.

Le diagnostic aurait pu se faire par la position genu-pectorale que seule pouvait supporter le malade. L'existence d'un autre fait de ce genre publié par un auteur allemand montre que ce signe, *la position genu-pectorale*, est pathognomonique de cette lésion.

Phlébite précoce chez les tuberculeux.

Première description.

Société médicale des Hôpitaux. 1er juin 1894.

C'est surtout, disent les classiques, à la période terminale de la tuberculose pulmonaire que surviennent les phlébites.

Dans ce mémoire, j'apporte six faits cliniques qui prouvent, à n'en pas douter, que les thromboses des tuberculeux ne sont pas toujours des thromboses cachectiques et qu'on peut les observer chez des sujets dont la santé est à peine altérée et chez qui elle est souvent la première manifestation de l'infection tuberculeuse.

Ces observations établissent la fréquence *relative* de la phlébite chez les tuberculeux au premier degré ; elles nous enseignent que la détermination veineuse peut précéder de plusieurs semaines, voire de plusieurs mois, la bacillose pulmonaire.

La modalité clinique est diverse. Dans la plupart de nos faits la phlébite précoce diffère de la phlegmatia marastique de la phtisie. Son évolution est de durée moindre, elle ne dépasse guère trois semaines et, plusieurs fois, la douleur, l'œdème, le cordon et l'impotence fonctionnelle ont disparu au bout de douze jours.

La forme non-oblitérante ou mieux périphlébitique semble plus fréquente que la forme oblitérante.

Contrairement à l'opinion de Weigert, l'infection tuberculeuse des veines n'est pas toujours suivie de tuberculose aiguë.

Certains de nos malades ont vu leur état général s'améliorer à la suite de la disparition de leur phlegmatia, mais la phtisie continuait à progresser lentement. Deux malades succombaient, l'un quelques semaines, l'autre plusieurs mois après la phlébite, à une granulie.

Étiologie et pathogénie du pouls lent ; rôle de l'anémie et du surmenage.

Première description.

En collaboration avec Paul-Emile Lévy, *Gazette des Hôpitaux*, 29 janvier, 7, 14 et 21 février 1895, nos 13, 17, 20, 23.

Dans un grand nombre d'observations de bradycardie, nous

avons rencontré, comme facteurs étiologiques de ce trouble circulatoire, *l'anémie et le surmenage*.

Ces deux facteurs se sont trouvés souvent associés et c'est de leur combinaison que résulte la perturbation du rythme cardiaque, mais souvent aussi le rôle do l'un d'entre eux est nettement prédominant.

Nous avons rencontré la bradycardie chez une série de chlorotiques, chez plusieurs artério scléreux, chez des sujets qui venaient do subir de fortes hémorragies, ehez des malades atteints de pseudo-chloroses tuberculeuses; enfin chez des convalescents de maladies infectieuses, en particulior de rhumatisme articulairo aigu. Tous ces malades avaient un caractère commun dans leur état : ils étaient profondément anémiques.

Nous avons également trouvé la bradycardie chez des sujets à la suite de surmenage intellectuel moral ou physique.

Comment peuvent agir l'anémie et le surmenage pour produire la bradycardie ?

Si l'on admet avec Charcot que le ralentissement du pouls relèvo souvent d'altérations nerveuses bulbaires, nous pourrons expliquer le mode d'action de l'anémie et du surmenage de la façon suivante :

L'anémie du sujot entraînora une anémie bulbaire ; or il est établi que l'anémio bulbaire est une cause de ralentissement du pouls ; le surmonage entraîne des échanges nutritifs défectueux ; il en peut résulter la présence dans le sang de substances toxiques, nocives pour les centres nerveux pour le bulbe ; le surmenage peut enfin agir d'une autre façon. Son action serait comparable à celles d'excitations nerveuses prolongées et répétées. Or la physiologie nous enseigne que ces excitations nerveuses mettent en jeu les centres frénateurs du cœur.

Thrombophlébite de la veine porte et des veines mésaraïques. Nécrose hémorrhagique d'une anse d'intestin.

En collaboration avec M. Josué, *Soc. méd. des Hôpitaux*. Séance du 13 juillet 1900.

La pyléphlébite détermine partois, quand les veines mésaraïques sont oblitérées, des altérations profondes de l'intestin

capables d'entraîner rapidement la mort. L'observation suivante est un bel exemple de cette complication rare d'une affection elle-même peu fréquente.

Une femme de trente-trois ans constate que son ventre augmente de volume assez brusquement, puis plus lentement, et ne tarde pas à ressentir des douleurs lombo-dorsales intermittentes. Trois semaines après, cette malade est très affaiblie et l'on constate la présence d'une ascite libre et assez considérable. La paroi abdominale est parcourue par une circulation collatérale assez développée. Les membres inférieurs sont très enflés.

Le volume du foie est normal, celui de la rate est exagéré. Congestion de la base pulmonaire droite. Au cœur, claquement du deuxième bruit pulmonaire. Pouls : 102 à la minute. Température : 37°5. Etat général mauvais, dépression profonde.

Le vingt-huitième jour de la maladie, surviennent des vomissements alimentaires, puis bilieux, et des douleurs abdominales extrêmement violentes. Les traits se tirent, les yeux s'excavent, le nez s'effile, la malade délire, tombe dans le coma, puis meurt sans avoir présenté la moindre hypothermie ni la moindre hyperthermie.

A l'autopsie, on constate, après évacuation du liquide ascitique, qu'à la partie moyenne de l'intestin grêle, il existe, sur une longueur de 50 centimètres, une coloration rouge vineuse et une rigidité particulière de la paroi entérique qui mesure plus d'un centimètre d'épaisseur. On trouve dans la cavité intestinale du sang fluide et rouge.

Le tronc de la veine porte est rigide et plein. Il est rempli par un caillot blanchâtre, adhérent. (Histologiquement : thrombose par endophlébite ancienne.)

Quelques infarctus spléniques. Foie muscade avec périhépatite. (Histologiquement : anémie des zones périportales.)

Cœur normal. Congestion pleuropulmonaire de la base droite.

L'examen histologique du segment intestinal rouge et rigide montre l'existence d'une nécrose pariétale intense avec grandes hémorragies, infiltration leucocytaire abondante et thromboses veineuses. On remarque aussi de nombreux amas microbiens, sauf au niveau du tissu conjonctif sous-péritonéal.

La trombophlébite avec nécrose hémorragique d'une anse intestinale a toujours été jusqu'ici une trouvaille d'autopsie. Les signes cliniques sont trop vagues pour permettre un diagnostic ferme, ils peuvent peut-être permettre de soupçonner la cause des accidents.

L'apparition de douleurs violentes chez un ascitique doit attirer l'attention sur la possibilité de cette maladie.

Traitement méthodique du rétrécissement mitral.

Première indication.

Médecine moderne. 22 juin 1898.

Quelle que soit l'origine du rétrécissement mitral, le traitement est le même pour tous les rétrécissements valvulaires vrais.

En présence d'un rétrécissement, les auteurs considèrent la digitale comme contre-indiquée, lui attribuent les plus mauvais effets. On sait que la digitale à dose modérée renforce la systole ventriculaire en ralentissant et en régularisant les battements cardiaques. Or, il est classique de dire que, sous l'influence de cette action de la digitale, les concrétions fibrineuses et les caillots stratifiés acquièrent une plus grande tendance à se détacher des parois cardiaques et ainsi mis en branle provoquent des embolies capables de compliquer la maladie.

Je ne saurais souscrire à cette opinion. Jamais je n'ai rencontré d'exemple d'embolie dans le cours du traitement du rétrécissement mitral par la digitale. Pourquoi d'ailleurs craindre une embolie ? Les pathologistes qui se refusent à l'emploi de la digitale dans les périodes de compensation de la cardiopathie s'y soumettent une fois l'asystolie survenue. Et pourtant c'est à cette période que peuvent se détacher le plus facilement les caillots.

J'administre donc la digitale dans les périodes de compensation du rétrécissement mitral : 25 centigrammes de macération de digitale pendant quatre jours, deux fois par mois.

L'administration méthodique de la digitale n'exclut d'ailleurs pas celle des autres médicaments utiles. J'ai ainsi évité sur mes malades pendant longtemps bien des accidents d'asystolie, prolongé pour ainsi dire la période de compensation. J'ai apporté dans cette leçon quatre faits qui montrent l'excellence de cette

méthode rationnelle de traitement. Ces quatre malades avaient déjà présenté des accidents d'hyposystolie, d'asystolie même, des accidents d'embolie cérébrale. L'administration méthodique de la digitale a fait disparaître et éloigné ces accidents.

Discussion à propos d'un mémoire de M. Pierre Merklen sur « la précocité et la longue durée de la respiration de Cheynes-Stokes dans l'artério-sclérose.

Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux. Séance du 16 mars 1900, p. 343.

J'ai rapporté une observation d'un malade comateux avec hémiplégie droite et respiration de Cheynes-Stokes. Le début s'était produit par un ictus subit. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une urémie à forme hémiplégique. Cette observation vient à l'appui d'une autre analogue de M. Rendu.

Le massage dans la phlébite.

Soc. méd. des hôpitaux. Séance du 23 novembre 1900.

Nous avons insisté à plusieurs reprises sur l'utilité que présente dans le traitement de la phlébite un massage bien réglé. Il est indispensable que le médecin se rende un compte exact de l'état du membre, afin de ne prescrire qu'en temps utile et opportun les manipulations nécessaires. Il devra les surveiller lui-même au début, mobiliser les jointures, faire pratiquer des effleurements sur les tissus, puis des massages sur les muscles situés en dehors de la zone phlébitique, enfin le massage du membre tout entier, en allant progressivement, par pressions douces et continues. — Il faut attendre, avant de commencer toute manœuvre, environ quatre à cinq semaines après le début de la phlébite, afin de laisser au travail d'organisation le temps de se faire. La conduite à tenir sera d'ailleurs très différente suivant l'origine de la phlébite. On doit être réservé vis-à-vis de la phlébite goutteuse, si mobile parfois qu'elle est impossible à poursuivre, et à laquelle il ne faut toucher qu'avec la plus grande circonspection. De même il faut se méfier de certaines phlébites rhumatismales et aussi de quelques phlébites variqueuses, véritables nids d'embolies qui ne sont justiciables que du traitement chirurgical.

Du massage dans la phlébite.

Sem. médic., 1900, p. 410.

Il arrive souvent que deux mois après l'invasion d'une phlébite, le membre atteint reste tuméfié : les tissus sont épaissis, les jointures raides, l'hypertrophie du pannicule adipeux sous-cutané masque l'atrophie musculaire. Ces phénomènes sont justiciables du massage non pas vingt jours après le début de la phlébite, mais cinq à six semaines après celui-ci. Le massage s'explique surtout à ces cas de phlébite chronique avec lipomatose luxuriante et peau en pelure d'orange. Il empêche les malades de rester de véritables infirmes.

A propos d'une discussion sur les lésions valvulaires du cœur d'origine tabagique.

XIII[e] Congrès international de médecine. Paris, 2-9 août 1900.

J'ai rapporté l'observation d'un malade (grand tabagique) que je suivais depuis longtemps et qui vient de succomber à des accidents d'angor pectoris. Si l'on peut objecter que tous les tabagiques ne font pas d'accidents cardiaques, je répondrai que le mode d'intoxication a une grande importance et c'est ainsi que chez les fumeurs de cigarettes qui *inhalent la fumée*, les accidents cardiaques se montrent de préférence.

A propos d'une communication de M. Rendu sur la péricardite tuberculeuse avec épanchement abondant. Guérison après ponction et injection de naphtol camphré.

Soc. méd. des Hôpit. Séance du 22 mars 1901.

J'ai rapporté un cas déjà publié par moi de péricardite hémorragique tuberculeuse remarquable à divers points de vue : l'absence du pouls paradoxal et la position genu-pectorale qui était seule tolérée par le malade.

Hérédité veineuse. Phlébites familiales.

Première indication. (Mémoire original.)

Bull. méd. En collaboration avec le Dr Hannequin, 1er mai 1901.

L'hérédité veineuse mérite une place à côté de l'hérédité cardiaque sur laquelle j'ai, le premier, insisté (Voy. Hérédité du rétrécissement mitral; *Thèse de Servin*, 1896) et de l'hérédité artérielle si admirablement mise en relief par Huchard dans son étude sur l'aortisme héréditaire.

Depuis longtemps nous sommes frappés par la fréquence des phlébites familiales chez les arthritiques.

On peut, en effet, invoquer une vraie hérédité, nous allions dire une vraie diathèse veineuse; cette hérédité se caractérise par un défaut de résistance des parois veineuses qui les prédispose aux phlébectasies et aux inflammations. Cette malformation, une fois constituée, persiste indéfiniment et tend à s'accentuer.

La dystrophie du tissu conjonctivo-élastique permet les dilatations; ces dilatations facilitent la tâche des germes infectieux.

Des observations publiées dans cette étude, il ressort qu'il existe, dans certaines familles, un véritable état d'*arthritisme veineux* grâce auquel les veines sont plus vulnérables.

Cet état explique la récidive facile et fréquente de certaines phlébites obstétricales récidive qui se produit parfois malgré les soins antiseptiques les plus minutieux.

La notion de l'*hérédité veineuse* comporte un enseignement. L'hygiène des familles dans lesquelles on l'observe doit être rigoureuse. La diététique doit s'inspirer des règles exposées dans le *Traité de thérapeutique* de Robin. (Hirtz, *Traitement des phlébites*.)

La balnéothérapie, le massage, une gymnastique méthodique seront recommandés non seulement aux malades, mais encore à leur descendance.

De la phlébite rhumatismale.

Lorsque la phlébite se montre au milieu d'une attaque de rhumatisme, on ne saurait lui refuser son certificat d'origine. Mais la

phlébite, aussi bien que l'endocardite ou la péricardite, peut se montrer d'emblée, elle peut être la seule manifestation perceptible de rhumatisme. Nous nous élevons donc contre l'opinion de Schmitt qui refuse l'étiquette de rhumatismale à toute phlébite indépendante de manifestations articulaires récentes.

Bon nombre d'arthritiques sont sujets à de véritables poussées rhumatismales veineuses, les unes légères, fugaces, irradiées, les autres, plus graves et plus tenaces.

Il me paraît même possible d'admettre la réalité d'un rhumatisme des veines viscérales (veines rénales, sinus de la dure-mère).

Un certain nombre de phlébites, publiées sous le nom de phlébites primitives ou spontanées, sont survenues chez d'anciens rhumatisants. Leur siège, leur mobilité, leurs tendances aux récidives permettent de les classer dans le cadre du rhumatisme veineux. La durée de ces phlébites peut être très longue et immobiliser le malade pendant plusieurs mois. Les récidives sont la règle. Un de mes malades en a souffert pendant près de quinze ans.

Le rhumatisme veineux est à peine influencé par le salicylate de soude; l'antipyrine, à la dose de 2 à 6 grammes, donne des résultats sédatifs rapides. La salipyrine, à la dose de 4 grammes, réussit bien. La Bourboule fait parfois merveille.

Traitement des phlébites.

In Journal des Praticiens, 10 août 1901.

Nous avons dans cette leçon essayé de déterminer non seulement le traitement des phlébites en général, mais encore les différentes indications thérapeutiques que le médecin peut tirer de la connaissance des variétés étiologiques.

A la période de début une première indication s'impose, c'est l'immobilisation dans une gouttière. La durée de l'immobilisation est très variable ; dans certains cas on peut être obligé de dépasser le chiffre de six semaines. Comme topiques locaux il faut rejeter les pommades iodurées, les onguents mercuriels. On peut prescrire une pommade morphinée quand les douleurs, comme dans

certaines formes de phlébite à type névralgique sont spécialement intenses. On a recommandé depuis longtemps les applications humides. Nous recommandons les compresses imbibées de solution saturée de chlorhydrate d'ammoniaque, suivant la méthode du professeur Pinard et nombre d'accoucheurs ou d'eau sédative au tiers, ou d'eau blanche.

Nous avons démontré dans un précédent mémoire que la *phlébite chlorotique* n'est qu'une phlébite prétuberculeuse. Elle est plutôt justiciable dans sa période de convalescence de la balnéothérapie saline (Salies-de-Béarn, Biarritz, Salins, etc.). Elle comporte le traitement de la tuberculose, cure d'air et suralimentation.

Quand la *phlébite goutteuse* s'accompagne d'obstruction veineuse elle ne comporte pas d'indications thérapeutiques particulières. Dans les formes de périphlébite il sera légitime de recourir aux préparations de colchique, par exemple aux pilules suivantes :

Poudre de sem. de colchique	1 gramme.
Sirop de guimauve	3 —
Extrait de digitale	0,40 —

Pour 20 pilules, 1 par jour.

Il faudra se rappeler que la phlébite goutteuse est grave, qu'elle récidive très facilement, aussi faudra-t-il lutter contre la diathèse qui l'a engendrée et prescrire au malade une hygiène sévère et des cures hydrominérales appropriées.

Pendant la période d'état, au bout de trois semaines, nous pensons qu'on peut avec avantage sortir le membre malade, sans secousse, de la gouttière, l'entourer d'une forte couche d'ouate et pratiquer la compression élastique au moyen de bandes de Velpeau. Cette compression aura pour effet de faire disparaître plus rapidement l'œdème.

Il n'y a pas grand avantage à employer pendant la période aiguë l'hamamelis virginica qui a été pourtant si souvent recommandée. On peut la prescrire sous la forme d'extrait sec à la dose de 0 gr. 10 par jour, de teinture à la dose de 10 gouttes trois ou quatre fois par jour ou d'extrait fluide que Dujardin-Beaumetz donnait à la dose de 50 centigrammes par jour.

Dans la période terminale, il faut se servir de la *massothérapie*, mais il faut être très prudent dans le choix du moment où le massage devra être pratiqué. Nous nous élevons contre le massage précoce, car nous connaissons plusieurs faits d'embolie à la suite d'intervention intempestive. Le massage ne sera pratiqué que sur les zones situées en dehors de la zone phlébitique, en allant progressivement par pressions douces et continues. Il devra être réservé aux seuls cas où le membre phlébitique restera tuméfié, où les tissus resteront œdématiés, où le pied sera en position vicieuse (pied-bot équin), où il y aura enfin des troubles trophiques musculaires. On ajoutera au massage les mouvements passifs. On peut, suivant le conseil de Jœger, appliquer autour du membre une bande élastique légèrement serrée et en continuer l'usage quelque temps après la guérison.

Dans la période de convalescence il faut surtout s'adresser au traitement hydrominéral. On peut *conseiller les bains salés*, à domicile, chargés de 4 à 5 kilogrammes de gros sel gris ; on facilitera ainsi la résorption de certains œdèmes tenaces, on activera la nutrition du membre et on diminuera de cette façon les chances de récidives. La durée de ces bains devra être de vingt à quarante minutes, leur fréquence de 3 à 4 par semaine. A la sortie du bain, la marche sera interdite, et le décubitus horizontal prescrit pendant au moins une demi-heure.

Parmi les stations balnéaires à recommander il faut mettre en première ligne Bagnoles de l'Orne, Brides-les-Bains ; dans les inflammations veineuses des arthritiques, Plombières, Bourbonne-les-Bains; enfin Dax dans certaines formes chroniques de phlébites variqueuses.

Dans la *phlébite blennorrhagique* la guérison peut se faire en huit jours ; le plus souvent cependant elle évolue entre trois semaines et deux mois ; les rechutes ne sont pas rares. Dans plusieurs cas j'ai obtenu un bon résultat par l'application de la pommade suivante :

Ichtyol.		10 grammes.
Lanoline.	aâ	50 —
Vaseline.		

La *phlébite syphilitique* de la période secondaire est favorable-

ment influencée par le traitement mercuriel. Dans les phlébites tertiaires il faut y joindre les fortes doses d'iodure.

La *phlébite rhumatismale* se manifeste souvent sous forme de *périphlébite*, et dans ce cas il est inutile d'imposer au membre une immobilité absolue trop prolongée. Le salicylate de soude, le salophène, le salol ne semblent avoir aucune utilité. L'antipyrine à la dose de 3 à 4 grammes par jour paraît plus efficace au point de vue de la sédation de la douleur de même que pour la rétrocession rapide de l'inflammation veineuse.

Dans la *phlébite variqueuse*, en plus des indications thérapeutiques habituelles, le médecin doit surtout essayer de prévenir les récidives, en se rappelant, pour prescrire une hygiène cutanée sévère, que la moindre érosion de la peau chez les variqueux peut être la porte d'entrée d'agents pathogènes.

Certaines familles d'arthritiques sont plus spécialement vouées aux infections veineuses, soit à la suite de maladies infectieuses, soit à la suite d'accouchements. Il faut imposer aux membres de ces familles une prophylaxie veineuse des plus attentives. (V. plus haut.)

De l'hérédité mitrale.

Première description.

Presse médicale, n° 75, 19 septembre 1903.

L'hérédité artérielle affirmée par M. Huchard est un fait acquis : à mon avis, l'hérédité cardiaque directe est tout aussi évidente.

J'ai apporté plusieurs observations à l'appui de cette idée. Ces observations ont été pour la plupart publiées dans la thèse de mon élève, le Dr Servin.

Elles sont plus que suffisantes pour faire admettre l'existence du *rétrécissement mitral héréditaire*, elles nous démontrent même la possibilité du *rétrécissement familial*. Il existe donc une hérédité mitrale directe. Je crois avoir été le premier à signaler l'existence de cette étiologie. Weil (de Lyon) a depuis apporté des observations analogues aux miennes et qui lui font admettre l'existence d'une forme familiale de la maladie de Durosiez.

Ce rétrécissement mitral héréditaire peut s'accompagner de

diverses malformations congénitales et de nanisme, comme l'a démontré le cas de Gilbert (nanisme mitral).

Cette notion de l'hérédité mitrale nous oblige à faire un examen soigneux du cœur des descendants d'une famille où l'on connaît l'existence de cardiopathies, il faut rechercher la lésion avant qu'elle ait créé une maladie; la présence d'une sténose mitrale chez un malade doit attirer l'attention sur sa descendance.

On pourra donc ainsi agir efficacement pour prévenir l'asystolie, tout d'abord en instituant une hygiène sévère : en obligeant le malade au repos physique et moral, en lui donnant un régime lacto-végétarien. Quand le cœur fléchira, la digitale sera donnée quatre jours par mois à la dose de 0,15 à 0,20 centigrammes de macération.

Ce traitement méthodique permet au malade de supporter sa lésion pendant de très longues années. C'est on somme un traitement préventif de la crise d'asystolie : il ne mérite pas le reproche qu'on lui a fait de provoquer des embolies parties des concrétions fibrineuses de l'auricule gauche.

Jamais je n'ai assisté à cet accident. (V. plus haut.)

Le traitement actif des phlébites.

In Journal des Praticiens, 19 nov. 1904.

Laissant de côté les indications générales du traitement des phlébites que nous avons précédemment étudiées, nous n'avons eu en vue dans ce travail que les indications du massage dans la phlébite.

D'une façon générale, nous considérons comme dangereux le massage trop précoce; mais il est incontestable que le point délicat est de savoir à quel moment on peut autoriser le massage.

Nous pensons qu'un terme fixe ne peut être fixé et que la conduite à tenir doit varier suivant la nature de la phlébite.

Dans la phlébite goutteuse, mobile, erratique, facilement emboligène, il faut s'abstenir de massage et se contenter du traitement général par les préparations de colchique. Dans la phlébite syphi-

litique, dans la phlébite précoce des tuberculeux, le massage peut être un adjuvant utile, mais il doit céder le pas au traitement général.

Dans les phlébites puerpérales, le massage peut être pratiqué six semaines environ après le début de l'affection. Il évite à la malade de longs mois d'immobilité avec toutes les conséquences de celle-ci. La massothérapie triomphe dans les cas où à la suite d'une phlegmatia, le membre demeure tuméfié, où les articulations sont plus ou moins ankylosées, où les muscles sont atrophiés avec une lipomatose sous-cutanée qui en masque l'atrophie, où la peau s'épaissit et prend une consistance particulière de peau d'orange.

Le massage est encore très indiqué dans les variétés de phlébite rhumatismale qui sont surtout faites de périphlébite, mais il faut auparavant faire soigneusement le diagnostic de cette dernière, ce qui n'est pas sans difficulté.

Enfin nous recommandons beaucoup le massage à titre de moyen prophylactique dont nous avons pu souvent constater les heureux effets pour éviter définitivement les retours offensifs de ce que nous avons appelé le *rhumatisme veineux*.

Dans certains cas, il faut savoir se garder du massage qui pourrait être dangereux; c'est ainsi que nous attribuons à ce point de vue une grande importance aux *syncopes passagères* se produisant chez des malades atteints de phlébite. Elles sont pour nous l'indice d'une coagulation dans les cas où le diagnostic est hésitant entre une phlébite et une périphlébite. Il faut alors tenir le malade immobile et *proscrire toute manœuvre de massage*.

Enfin dans les formes de phlébites à récidives, quand la veine est superficielle, il est indiqué de faire disparaître le danger toujours imminent et, suivant la pratique de Reynier, d'extirper chirurgicalement ce « nid d'embolies ».

Rétrécissement tricuspidien et cyanose. (Mémoire.)

En collaboration avec M. H. Lemaire. *Archives générales de médecine*, 2 janvier 1906, p. 14, n° 1.

Bien que les observations de rétrécissement tricuspidien soient

assez nombreuses, la symptomatologie de cette affection est assez peu précise.

Avec le rétrécissement tricuspidien coexistent souvent d'autres lésions : rétrécissement de l'artère pulmonaire et rétrécissement mitral par exemple ; ces lésions s'étagent les unes derrière les autres et se suppriment les unes aux autres la faculté de produire des bruits anormaux,

On conçoit déjà la difficulté de faire le diagnostic d'un rétrécissement tricuspidien. Ajoutons que si ce rétrécissement provoque des bruits anormaux, on sera naturellement tenté de les mettre sur le compte d'une lésion mitrale.

Il ne faut donc pas croire que c'est par l'auscultation du cœur que l'on fera le diagnostic de rétrécissement tricuspidien.

Ce sont au contraire les signes périphériques qui pourront mettre le clinicien sur la bonne voie.

Il est logique d'admettre que dans les affections du cœur droit les premiers troubles périphériques se produiront dans le domaine de l'artère pulmonaire. Dans la sténose mitrale, c'était l'ondée aortique qui était faible. Dans la sténose tricuspidienne, ce sera l'ondée pulmonaire. Il s'ensuivra une insuffisance de l'hématose, et un certain degré de cyanose.

La cyanose est en effet le premier symptôme et pendant longtemps l'unique signe périphérique du rétrécissement tricuspidien.

Nous avons pu le constater chez un malade de notre service. Nous avons pu chez lui étudier les caractères et l'évolution de ce signe.

La cyanose du rétrécissement tricuspidien précède de plusieurs années la première crise d'asystolie. Elle survient même avant tout signe d'hyposystolie.

Les lèvres, les joues, les conjonctives sont violacées ; la peau des extrémités des membres inférieurs et supérieurs est tachetée de marbrures violettes. .

La température des pieds et des mains est plus basse que normalement. Les doigts ont subi la déformation hippocratique. Toutefois, elle est moins intense que les cyanoses congénitales.

Elle s'accroît pendant les crises d'asystolie, mais ne disparaît pas complètement après la cessation de la crise. Cette cyanose a

pour caractère particulier d'être persistante et de résister à l'action des toni-cardiaques.

Le rythme du cœur peut être régularisé, l'équilibre circulatoire rétabli, ellon'en existera pas moins.

Les observations de rétrécissement tricuspidien que nous avons compulsées nous permettent de confirmer cette description que nous donnons de la cyanose dans cette affection.

Au point de vue pathogénique, nous pensons que la cyanose du rétrécissement tricuspidien relève surtout d'une insuffisance de l'hématose, par suite de la faiblesse de l'ondée pulmonaire.

Difficulté de diagnostic entre certaines formes de péricardite sèche et l'insuffisance aortique.

Bull. médical, 29 août 1906.

Nous avons insisté dans ce travail sur la difficulté qu'il peut y avoir à faire le diagnostic entre un frottement péricardique de la base du cœur et un souffle diastolique d'insuffisance aortique.

Chez certains malades, on a pu croire à l'existence d'un souffle organique d'insuffisance aortique, alors que l'apparition de frottements étendus, puis la disparition de ces mêmes frottements en même temps que celle du bruit initial ont montré qu'il s'agissait en réalité d'un frottement péricardique. Dans d'autres cas, au contraire, on a pu prendre pour un frottement péricardique un souffle mal caractérisé, et ce n'est que l'évolution morbide qui a permis de rétablir le diagnostic exact. Pour faire le diagnostic entre ces frottements péricardiques de la base et le souffle de l'insuffisance aortique, il faut évidemment tenir compte des caractères classiques de ces bruits : propagation vers le bord droit du sternum pour le souffle aortiquo (alors que le frottement « naît et meurt sur place » ; caractère doux, aspiratif, alors que le frottement est plus rude.

Le souffle se produit exactement pendant la diastole et la remplit tout entière, tandis que le frottement est plutôt à cheval sur les bruits du cœur.

Toutes ces nuances étudiées minutieusement peuvent aider au diagnostic, mais dans les cas douteux, le meilleu rmoyen de diag-

nostic est l'examen des artères et l'interprétation des signes périphériques.

Il n'est pas d'insuffisance aortique qui ne s'accompagne du pouls caractéristique, bondissant et dépressible et qui ne donne sur tracé sphygmographique le crochet caractéristique.

Sur l'hérédité cardio-vasculaire et principalement l'hérédité angio-spasmodique.

Journal des Praticiens, 23 novembre 1907, p. 753.

Après avoir rappelé un certain nombre de faits de rétrécissement mitral et de phlébite où l'hérédité était manifeste, j'ai exposé dans cette leçon clinique ce que je désigne sous le nom *du syndrome angio-spasmodique*. Celui-ci n'avait été vu qu'en partie par Maurice Raynaud dans sa variété périphérique, à savoir l'asphyxie symétrique des extrémités. Or, ce syndrome se retrouve au niveau du cerveau, du foie, du rein, de l'estomac, du cœur, de la moelle, dans de nombreuses manifestations morbides, notamment dans l'hystérie, la migraine ophtalmique, le glaucome, la neurasthénie, l'ictère émotif, la glycosurie passagère, l'albuminurie intermittente, l'ulcère stomacal, l'angine de poitrine fausse, la paralysie périodique familiale. Il est souvent révélé ou exagéré par des intoxications, tabac, thé, oxyde de carbone, ou des infections, surtout la syphilis. Et par de nombreux faits j'ai mis hors de doute que l'angiospasme est familial et héréditaire, en montrant ses diverses manifestations se succéder dans plusieurs générations.

L'hérédité y étant évidente, le traitement visera non seulement les symptômes angiospasmodiques, mais surtout l'angiospasmodique et sa descendance.

Congrès international de médecine. Paris, 1900. Pathologie interne.

Séance du 7 août.

A l'occasion d'une communication de M. Eid, je cite deux cas de lésion aortique tabagique, sans aucune tare pathologique antérieure, soit infectieuse, soit toxique.

Les deux malades sont morts d'une crise d'angor. Il s'agissait de grands fumeurs de cigarettes *inhalant la fumée,* ce qui semble avoir une certaine importance dans la production des accidents.

L'artério-sclérose. Etiologie et symptomatologie.

Méd. mod. Paris 1902, page 49.

SYSTÈME NERVEUX

Cerveau, Moelle, Hystérie.

La démence syphilitique.

Journal des Praticiens, 1902, p. 545-549.

D'un trouble trophique des orteils non décrit encore dans le tabes.

Communication faite dans la séance du 14 janvier 1898.
Soc. méd. des Hôpitaux.

Les arthropathies tabétiques des grandes articulations ont été maintes fois étudiées, mais on a peu ou pas insisté sur celles des petites articulations, analogues à celles dont nous venons d'être témoins. Le malade, âgé de quarante-neuf ans, entre à l'hôpital Laënnec, salle Cruveilhier, le 20 août 1897. Le début de son tabes remonte à l'année 1889, par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et par des crises gastriques. Depuis, les lésions médullaires ont évolué, et le malade a présenté successivement des maux plantaires perforants, de l'incoordination motrice des membres inférieurs, de l'incontinence d'urine, de l'impuissance génitale, un ictus laryngé, les signes de Westphall et de Romberg, le signe d'Argyl-Robertson. Mais le point intéressant sur lequel nous voulons insister est une arthropathie des articulations métatarso-phalangiennes, des deux derniers orteils du pied droit.

Si en effet nous examinons le pied droit de ce malade, il nous apparaît comme légèrement raccourci dans le sens antéro-postérieur (le malade dit qu'il a perdu deux pointures pour ses chaussures) ; vue par sa face plantaire, la région centrale est creusée ;

les points d'appui sur le sous-sol sont indurés. C'est en effet en ces points que le malade a eu de 1889 à 1894 des maux perforants. Il y en avait trois : un sous le troisième métatarsien, un sous le cinquième, et un autre sur la face interne de la première phalange du gros orteil.

Avant l'apparition de ces maux perforants, le malade avait eu des douleurs térébrantes au niveau de la partie moyenne de la voûte plantaire.

Le gros orteil est incurvé en dehors, mais le malade a eu un traumatisme portant uniquement en ce point, il y a déjà longtemps. Les deuxième et troisième orteils sont normaux. Le quatrième chevauche sur le troisième ; il est réduit à un tubercule mollasse au toucher. En abaissant sa face dorsale, on aperçoit un pli de peau profond et très lâche sur les tissus sous-jacents. Par suite de la disparition du squelette phalangien, les tissus mous du quatrième orteil sont comme *télescopés* au niveau de l'articulation de la première phalange avec la deuxième. Le cinquième orteil est aussi tassé; pris entre deux doigts, il a une consistance mollasse.

L'extrémité des quatrième et cinquième orteils dépasse à peine le pli de peau métatarso-phalangien.

Le pied gauche ne présente qu'un chevauchement du troisième orteil sur le deuxième et le quatrième.

Comme motilité, le malade dit éprouver de la raideur dans les mouvements d'extension et de flexion du pied sur la jambe. Les orteils droits sont absolument immobilisés, très peu du fait de l'atrophie musculaire à peine sensible, mais surtout à cause des luxations phalangiennes des orteils où le squelette est encore peu atteint, le relèvement comme l'écartement des orteils sont impossibles. A gauche le petit orteil seul esquisse un mouvement d'écart et d'élévation.

Si maintenant on chatouille la plante du pied, le malade ne perçoit que la sensation tactile brute, il n'a pas la notion du chatouillement, et de plus le retrait du pied se fait avec un retard plus accentué à droite qu'à gauche.

En examinant la sensibilité dans ses divers modes, tactile, douloureuse et thermique, on reconnaît une hyperesthésie très marquée pour les deux derniers orteils du pied droit. Les autres

orteils à droite et ceux du pied gauche présentent aussi de l'hyperesthésie, mais moins accentuée. La sensibilité est également amoindrie au niveau de la face plantaire et du talon, sur l'un comme sur l'autre pied.

C'est à deux centimètres environ en arrière de la racine des orteils, sur la face dorsale des pieds, que la sensibilité commence à se rapprocher de plus en plus de la normale.

La température des pieds n'est pas sensiblement abaissée.

Les ongles des orteils sont durs, cassants et striés longitudinalement.

Les jambes et les cuisses ne présentent pas d'atrophie musculaire apparente, la motilité et la sensibilité n'y ont subi aucun trouble.

Ajoutons que le malade n'a jamais eu la syphilis, qu'avant 1889 il buvait beaucoup, mais que depuis cette date il a cessé tout excès alcoolique. Jamais les muscles des jambes n'ont présenté de douleur à la pression, et le malade ne présente aucun autre stigmate d'éthylisme.

Nous avons fait dessiner le pied droit de ce malade, et on pourra se faire une idée de ces troubles trophiques si l'on veut bien y jeter un coup d'œil.

Nous avons aussi, grâce à la complaisance du Dr Ogier, directeur du Laboratoire de toxicologie, la photographie par la méthode de Rœntgen de ces troubles arthropathiques. Ce qui frappe en l'examinant, c'est la résorption osseuse, qui se trouve ici comme dans toute pièce anatomique d'une arthropathie tabétique. Le processus d'ostéite raréfiante a limé les métatarsiens, et leur a donné cet aspect en fuseau que nous voyons sur les deuxième et troisième métatarsiens, dont l'extrémité antérieure a été rongée. L'extrémité antérieure des quatrième et cinquième métatarsiens n'est pas non plus normale. Dans le quatrième orteil, *il n'y a plus aucun vestige de squelette*. Le cinquième orteil a subi le même processus morbide et ses articles sont tassés et déformés. On voit aussi la luxation complète des phalanges sur les métatarsiens dans tous les orteils.

Il est évident que ces arthropathies des orteils sont liées aux mêmes causes que les fractures spontanées, assez communes chez les ataxiques. Comment pouvons-nous les interpréter ?

Depuis les recherches de Kœlliker, on sait que les nerfs osseux se composent de fibres à myéline et de fibres de Remak, et que souvent on trouve sur le trajet de ces nerfs des corpuscules de Pacini. Plus tard, Rémy et Variot, Testut ont montré que ces filets nerveux suivent le trajet des vaisseaux osseux, sans que leurs terminaisons soient bien exactement connues.



Or, lorsqu'il s'est agi de chercher la nature des arthropathies tabétiques, Pitres et Vaillard d'abord, puis Westphall, Oppenheim et Siemerling ont incriminé la névrite périphérique de ces nerfs, après avoir constaté *de visu* les lésions des nerfs qui franchissent le trou nourricier des os. Si de plus on veut bien se rappeler que M. Déjerine, dans son étude sur l'atrophie musculaire des ataxiques (névrite motrice périphérique des ataxiques, *Société de Biologie*, 1888), a mis en relief la superposition des lésions motrice et sensitive chez les tabétiques atrophiés, et qu'il a prouvé la marche ascendante des lésions des nerfs, rayonnant de la péri-

phérie aux centres, dans tous les cas qu'il lui a été donné d'examiner au point de vue anatomo-pathologique, on sera peut-être tenté, comme nous l'avons été dans ce cas, d'envisager chez notre malade la possibilité d'une lésion des nerfs osseux, exactement superposable à celle des nerfs sensitifs, débutant par la périphérie et évoluant très lentement, avec probablement une marche ascendante. Chez notre malade, en effet, les troubles trophiques existent au niveau des régions où la sensibilité présente son maximum d'atteinte. Ce n'est qu'une hypothèse que nous a suggéré ce cas.

Leçons sur la polyurie hystérique.

Résumées dans la thèse du Dr Kourilsky. Conclusions, 1889.

1° La plupart des cas de polyurie simple ou de diabète insipide doivent rentrer dans la classe hystérique. *Le diabète insipide est destiné à disparaître de la nosologie médicale.*

2° La polyurie hystérique existe tantôt seule (monosymptomatique), tantôt elle est associée à des stigmates d'hystérie ou à des stigmates psychiques et physiques de la dégénérescence.

3° Les intoxications (l'alcoolisme surtout et peut-être le saturnisme) jouent le rôle d'agent provocateur dans l'éclosion de la polyurie hystérique.

4° La « chlorurie » paraît être un signe constant de la polyurie hystérique.

5° La suggestion tient la première place au point de vue diagnostique et thérapeutique. Mais il ne faut pas oublier non plus que la valériane et l'hydrothérapie agissent également contre ce syndrome hystérique.

Erection des follicules pileux.

En collaboration avec G. Delamare, *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 1900.

Chez certains sujets, un simple attouchement cutané peut, en dehors de toute impression émotive, thermique, provoquer une érection plus ou moins localisée des follicules pileux.

Nous avons pu constater cette chair de poule réflexe a un simple contact non seulement chez une femme atteinte de méningite cérébro-spinale suppurée, mais encore chez un sujet exempt de toute tare organique et de tout stigmate hystérique.

Lorsqu'on promenait la pulpe de l'index sur la ligne xyphosymphysienne de ce sujet, on provoquait une chair de poule généralisée à tout le tégument ventral. Lorsque cette excitation portait sur la peau de l'un ou l'autre des hypochondres, la chair de poule se produisait uniquement dans la région correspondante, sans franchir la ligne médiane.

Purpura survenu chez un hystérique à propos d'un traumatisme.

En collaboration avec Gabriel Delamare. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*. 10 août 1900.

Il s'agit dans cette observation d'un purpura survenu sans cause toxi-infectieuse apparente chez un homme qui présentait des algies multiples consécutives à un grand traumatisme (chute d'un deuxième étage). Cet homme ne présenta pas le moindre signe clinique d'une toxi-infection présente ou passée. Son sang fut stérile.

Au contraire, il offrait une assez notable instabilité mentale et des douleurs violentes sans lésions appréciables ; tous ces symptômes, comme le purpura contemporain, étaient manifestement survenus à l'occasion de la chute faite par cet homme qui, du reste, avait toujours été un névropathe.

Eruption bulleuse, réflexe et sudamina localisés chez une hystérique.

En collaboration avec G. Delamare. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*. 10 août 1900

Une femme de cinquante ans, sujette à des crises convulsives et présentant un léger rétrécissement du champ visuel, accuse une douleur très vive dans la fosse iliaque gauche.

La palpation de cette région est entravée par une assez forte contraction musculaire.

Les essais de palpation provoquent l'apparition d'une infinité de bulles grosses comme des têtes d'épingles ou comme des pois. Ces bulles crèvent et laissent sourdre un liquide aqueux comme la sueur. A chaque nouvelle pression succède une nouvelle apparition de bulles. Cette éruption singulière disparaît entièrement au bout d'une demi-heure.

Guérie spontanément deux jours après, la malade cesse de présenter ce curieux phénomène réflexe.

Un cas d'abcès sous-cortical du cerveau consécutif à un traumatisme sans lésion du cuir chevelu et des os du crâne. Trépanation. Guérison.

Gaz. des Hôp., 1899, p. 664.

S., vingt et un ans reçoit, le 16 janvier, des coups de bâton sur la tête; il perd connaissance et, le lendemain matin, il est encore dans un état de torpeur très prononcé. Il accuse une céphalalgie intense et généralisée. Des vomissements alimentaires et bilieux se produisent sans grand effort. Température 37°2; pouls 44; respiration 12.

Le 22 janvier, l'intelligence est complète. Pouls 75; respiration 18.

Le 20 février, le bras droit commence à se paralyser; le 25, la paralysie du deltoïde, du biceps, du triceps et des extenseurs antibrachiaux est complète; les fléchisseurs sont parésiés et présentent, par instants, des convulsions cloniques.

Exagération des réflexes tendineux. Pas de troubles sensitifs. Des sueurs abondantes recouvrent la moitié droite de la face et le membre supérieur droit.

Le 28 février, épilepsie jacksonienne du côté droit.

Le 1er mars, M. J.-L. Faure trépane la région rolandique supérieure gauche : la pie-mère est très vascularisée; le cerveau bombe et ne bat pas. Par la ponction exploratrice, on retire du pus verdâtre, siégeant sous l'écorce. — Après incision au bistouri, on vide une poche grosse comme une noix, séparée de la superficie par une couche corticale congestionnée et ramollie dont l'épaisseur atteint 5 millimètres.

La paralysie brachiale a complètement disparu le 3 juin et le malade guérit rapidement.

Cette observation est intéressante à divers points de vue.

Au point de vue étiologique, car elle prouve qu'*une contusion, sans solution de continuité, peut provoquer un abcès cérébral sous-cortical.*

Au point de vue théorique et pratique, car elle montre que malgré la destruction d'une zone importante de la région rolandique, la guérison complète est possible.

Atrophie musculaire scapulo-brachio-jambière. Myopathie primitive avec réaction de dégénérescence.

Sem. médic. 1894.

Dans les cas typiques il est aisé de distinguer cliniquement les myopathies primitives des amyotrophies secondaires à des lésions nerveuses (névritiques ou médullaires).

Dans les formes atypiques comme l'ont montré Oppenheim et Carliver, Déjerine et Thomas, il peut être impossible d'établir un diagnostic clinique.

Le malade dont nous résumons l'histoire est assez énigmatique à cet égard.

Il présentait une atrophie musculaire qui après vingt-six ans d'évolution demeura essentiellement scapulo-brachio-jambière.

La tante du malade avait une atrophie musculaire localisée aux mains, sa nièce un torticolis congénital, sa sœur une amyotrophie presque généralisée.

La maladie débuta vers l'âge de quinze ans, il fut réformé du service militaire.

Entré à Beaujon en 1890, on constate une atrophie de la moitié supérieure des pectoraux et des deltoïdes.

Les biceps et triceps brachiaux sont grêles.

Aspect des mains normal et de force égale.

Aux jambes atrophie des extenseurs et des fléchisseurs du pied.

La contractilité faradique est beaucoup plus affaiblie que la galvanique.

On observe une réaction de dégénérescence très nette du deltoïde et du brachial antérieur.

Les organes des sens sont normaux, les réflexes patellaires et plantaires sont abolis.

En 1894, progression de l'affection, le front est lisse et immobile, les paupières tombent, les omoplates se détachent du thorax.

En 1903, le malade meurt de tuberculose pulmonaire.

Examen par M. Gabriel Delamare

L'examen des coupes traitées par les méthodes de Van Giesen, Pal et Marchi, a montré que les cellules des cornes antérieures chargées de pigment jaune noircissant au contact de l'osmium, ne présentaient pas la moindre chromatolyse.

Seules les cellules de la colonne de Stelling sont altérées. Elles sont gonflées, les amas chromatophiles sont dissous et le noyau a une situation excentrique.

Substance blanche normale.

Dans les nerfs, myéline et cylindraxes très colorables.

Dans les muscles, tissu cellulo-adipeux très développé.

Les vaisseaux présentent de la méso et péri-artérite.

Beaucoup de fibres musculaires sont atrophiées et en voie de disparition. Quelques-unes apparaissent hyalines avec prolifération des noyaux du sarcolemme.

En résumé, la réaction de dégénérescence s'est montrée dans une myopathie anatomiquement primitive.

Ce cas ne saurait être rangé, cliniquement, ni dans les atrophies myélopathiques ni dans les atrophies myopathiques. Il est pour ainsi dire la transition qui permet de passer de l'un à l'autre de ces types morbides. A ce point de vue il se rapproche du type Charcot-Marie dont il diffère néanmoins par l'évolution, l'absence de contractions fibrillaires, de crampes, de troubles vaso-moteurs et aussi par la répartition de l'atrophie qui respecte les muscles des éminences thénar et hypothénar, les interosseux.

De la pachyméningite cervicale hypertrophique curable.

(Mémoire, première description.)

Archiv. génér. de Médec. 1886.

Ce mémoire contient une série d'observations de pachyméningite cervicale hypertrophique terminées par la guérison. Certains détails importants de l'histoire clinique de cette affection y sont mis en relief. La nature rhumatismale de la maladie est évidente dans plusieurs de ces observations. La coexistence d'un rhumatisme vertébral de la région cervicale, d'un rhumatisme polyarticulaire subaigu, justiciables l'un et l'autre du salicylate de soude sont des arguments en faveur de cette hypothèse sur la nature de la pachyméningite. Celle-ci est encore justifiée par l'action particulièrement bienfaisante du salicylate de soude à haute dose.

Deux symptômes qui n'avaient pas encore été signalés au cours de la pachyméningite cervicale sont étudiés : *le hoquet* et *l'azoturie*. Ce dernier trouble morbide est important à suivre. Sa disparition en effet est un prélude de la guérison. Cet ensemble d'observations de pachyméningites cervicales hypertrophiques guéries permet d'affirmer que le pronostic de cette maladie est moins grave que l'on avait prétendu jusqu'alors. La guérison en effet peut s'établir d'une manière progressive et continue. Cette évolution est entrecoupée parfois de petites rechutes temporaires.

Le traitement doit être minutieusement réglé. Les anesthésiques, les révulsifs, l'hydrothérapie chaude, l'électrothérapie ont leurs indications particulières ; mais le salicylate de soude doit être appliqué comme dans toute affection de nature rhumatismale.

Au point de vue étiologique, ces observations paraissent prouver que le froid joue un grand rôle dans la genèse de cette affection. Il ne répugne pas d'admettre que le refroidissement prolongé amène une sorte de rhumatisme vertébro-méningé de la région cervicale et la *nature* rhumatismale de la maladie semble démontrée par notre première observation. Notre malade, entièrement guéri de sa pachyméningite, prend deux ans après un rhumatisme polyarticulaire, subaigu, curable par le salicylate de soude.

La guérison s'effectue spontanément ou mieux sous l'influence

du salicylate de soude, rarement à la période initiale, douloureuse, plus souvent à la période paralytique ou à la période des troubles trophiques.

C'est généralement au bout de deux ou trois ans que, chez les malades dont la situation permet des soins assidus, on voit les phénomènes morbides s'atténuer, puis disparaître progressivement.

Au point de vue symptomatique nous avons attiré l'attention sur trois symptômes non encore signalés : le hoquet, les accès de *satyriasis* et l'azoturie.

Acceptée et confirmée par le professeur Charcot la notion de la curabilité de certaines pachyméningites est, à l'heure actuelle, classique.

En faveur de la nature probablement rhumatismale de certaines pachyméningites on peut encore invoquer l'observation d'un malade de mon service.

Cette observation a été publiée par G. Delamare dans la thèse de Foulon [Paris, 1900]. (Voy. *Traité de Médecine* de Brouardel-Gilbert, t. IX, p. 994.)

Paralysie labio-glosso-laryngée; début par l'atrophie du membre supérieur gauche.

Soc. méd. des Hôpitaux. Séance du 30 novembre 1894.

Cette observation concerne un malade atteint de paralysie labio-glosso-laryngée ; mais en outre il présente de l'atrophie progressive du membre supérieur gauche, atrophie qui a précédé de six mois le début de la paralysie labio-glosso-laryngée et qui a tout d'abord atteint les muscles de l'éminence thénar.

Cette atrophie du membre supérieur ne peut être attribuée en ce cas ni à l'atrophie musculaire de Aran-Duchenne, ni à la sclérose amyotrophique, ni à la pachyméningite cervicale. Aussi en tenant compte des phénomènes douloureux qui siègent dans le membre atrophié, de la réaction de dégénérescence qui est manifeste, nous concluons à l'existence d'une névrite ascendante ayant rapidement gagné la moelle cervicale et le bulbe où la lésion a résumé le syndrome clinique de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Paralysie ascendante aiguë.

En collaboration avec M. E. Lesné. *Presse médicale*, 12 juin 1897.

Bodin dans sa thèse *Les paralysies ascendantes aiguës* (Paris, 1896) affirme que la paralysie ascendante aiguë n'est pas une entité nosographique, mais un syndrome clinique dont l'étiologie et la symptomatologie sont très variables, depuis la paralysie de Landry jusqu'aux myélites diffuses aiguës avec une série de formes intermédiaires.

L'observation que j'apporte confirme cette opinion : Notre malade, jeune femme de vingt-trois ans, fut prise en pleine santé d'accidents paralytiques douloureux dans les membres inférieurs. Cette paralysie eut une marche ascendante sans toutefois gagner le bulbe. Malgré la rapidité le processus s'arrêta.

La malade mourut au bout de trois mois de pneumonie hypostatique.

L'autopsie montre des altérations nerveuses et médullaires considérables et diffuses. Ces altérations sont de moins en moins marquées à mesure qu'on s'élève le long de l'axe rachidien.

Au-dessus du renflement cervical, la moelle est normale; seuls les vaisseaux présentent encore quelques légères altérations jusqu'au bulbe.

Il s'agit donc là d'une paralysie ascendante qui a constitué une forme intermédiaire analogue à celles décrites par Bodin.

Onychomycose trichophytique. Hystérotoxie.

Avec le Dr Jacquet. *Gaz. hebdom.*, p. 643, 1898. *Soc. méd. des Hôp.*, n° 24.

Malade de trente-huit ans, hystérique, syphilitique, alcoolique, saturnin présentant des lésions unguéales importantes des deux mains et des deux pieds.

Aux mains, tous les ongles sont pris, sauf ceux du médius et de l'annulaire droits qui sont absolument indemnes. Les autres sont épaissis, opaques; leur bord libre est usé et l'on voit bien à ce niveau que l'épaississement de l'ongle est dû à l'augmentation et

à l'altération des couches profondes qui apparaissent filamenteuses et friables.

Aux pieds, les ongles sont épaissis, compacts, mais non usés au niveau du bord libre.

Aux mains comme aux pieds, il y a infiltration trichophytique, d'ailleurs peu abondante et l'on est en droit de se demander si cette végétation mycosique suffit à expliquer des lésions aussi importantes et s'il ne faut pas supposer qu'elle s'est greffée simplement sur des parties trophiquement altérées en modifiant plus ou moins la qualité du trouble trophique.

A noter aussi comme malaisément explicable, si l'on se refuse à envisager un trouble préalable de nutrition, ce fait que deux ongles de la main droite sont demeurés rigoureusement indemnes en dépit du contact permanent avec d'aussi nombreux foyers parasitaires.

Cette observation tend à démontrer que des lésions névritiques sont susceptibles de préparer le terrain sur lequel vient germer le parasite.

D'ailleurs, chez un autre saturnin, alcoolique, atteint de névrite légère des membres inférieurs, nous avons trouvé des troubles trophiques, aseptiques, des ongles.

A l'appui de cette notion, on peut encore invoquer les recherches de G. Delamare qui, chez les hystériques, a constaté et figuré des onychotrophoses aseptiques coïncidant avec des zones anesthésiques. (Voy. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1896.)

PREMIÈRE DESCRIPTION DU SYNDROMNE ANGIOSPASMODIQUE

Bulletin médical. Décembre 1901.

La malattia angiospasmodica (Dr Hirtz).

Gazetta medica di Roma. Février 1902 (Mémoire traduit).

Traitement de l'angiospasme.

Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 1902.

Manifestations hystériques. Action du nitrite d'amyle.

En collaboration avec M. Louste, *Société médicale des Hôpitaux*, avril 1903.

La maladie angiospasmodique.

(Nouveau mémoire.)

Bull. méd. 25 décembre 1901.

La notion des angiospasmes éclaire, à mon avis, bien des points de pathologie restés obscurs jusqu'à ce jour.

Ces spasmes vasculaires peuvent se localiser d'une manière passagère ou assez durable sur les vaisseaux des membres, sur ceux des centres céréhromédullaires ou sur ceux des autres organes tels que le cœur, les poumons, les reins, et, suivant leurs localisations, ils peuvent donner lieu à des manifestations diverses qui en imposent pour des affections différentes, mais qui, en réalité, n'ont qu'une même origine : la maladie angiospasmodique. Voici donc, rapide et résumée, l'histoire de quelques malades à type angiospasmodique héréditaire.

1re *Famille.* — Mère hystérique, atteinte successivement d'accès de fausse angine de poitrine et de glaucome.

Une première fille présente des signes de neurasthénie profonde avec idées de suicide, puis des phénomènes de névrite optique.

Une seconde fille est sujette aux migraines, puis aux migraines ophtalmiques, puis à la neurasthénie. La migraine s'est toujours accompagnée d'un spasme visible des artères temporales.

Il semble donc bien difficile de ne pas admettre un lien entre ces phénomènes morbides caractérisés, chez trois membres d'une même famille, par des accidents spasmodiques.

2e *Famille.* — Mère névropathe, migraineuse, glaucomateuse et atteinte de glycosurie et d'albuminurie intermittente, non influencée par le régime.

Une de ses filles, grande hystérique, fut atteinte de manie hystérique.

Je crois que ces glaucomes aigus peuvent être expliqués par des

phénomènes angiospasmodiques et que, par suite, ils sont justiciables du traitement des spasmes vasculaires au même titre que les accidents migraineux.

Il est d'autres variétés de spasmes vasculaires, notamment ceux des coronaires, ceux des artères périphériques. Ceux-ci provoquent parfois une véritable maladie de Raynaud. Je connais un malade de ce genre, chez lequel ils provoquèrent à la longue des troubles trophiques avec gangrène des extrémités.

Mais ne pourrait-on de même expliquer la plupart des phénomènes hystériques par des angiospasmes cérébraux et médullaires, plus ou moins localisés, pouvant donner, suivant leur siège ou leur prédominance des accidents divers (monoplégie, hémiplégie, aphasie transitoire, etc.).

De cette façon on comprend comment une émotion peut faire disparaître ces symptômes et comment aussi les phénomènes morbides peuvent être modifiés par la médication antispasmodique et notamment par le nitrite d'amyle.

Peut-être aussi faut-il voir dans certaines albuminuries intermittentes les conséquences d'un angiospasme bulbaire et dans certaines glycosuries, curables par le bromure et la valériane, les résultats d'un angiospasme de la même région

On concevra, la fréquence des accidents angiospasmodiques si l'on se souvient que les poisons vasoconstricteurs sont nombreux (tabac, thé, plomb, etc.).

Le pronostic de ces accidents n'est pas toujours bénin puisque nous les avons vu produire la cécité (glaucome) et la mort (angine de poitrine). Si, chez les neurasthéniques, les hystériques, la phase purement fonctionnelle, spasmodique, persiste, en quelque sorte, indéfiniment, il n'en est pas de même chez les intoxiqués (saturnins, tabagiques, etc.) où ne tarde pas à apparaître la phase de lésion anatomique, d'artériosclérose.

Le traitement doit être hygiénique et médicamenteux. Il faut supprimer les causes d'intoxications exo et endogènes, prescrire les alcalins, les antispasmodiques (valériane, belladone, jusquiame), les vasodilatateurs (nitrite d'amyle, trinitrine).

Manifestations hystériques. Action du nitrite d'amyle.

En collaboration avec M. Louste. *Soc. méd. des Hôpitaux*. Séance du 3 avril 1903.

Si l'on admet que, suivant sa localisation dans le système cérébro-spinal, un angiospasme est susceptible d'engendrer toutes les modalités de l'hystérie ou de l'hystéro-neurasthénie, il est légitime de traiter ces manifestations par un vasodilatateur puissant tel que le nitrite d'amyle.

Voici deux observations qui viennent confirmer cette notion théorique et les applications pratiques qui en découlent.

1re Observation. — Jeune femme de vingt-six ans, domestique, fille et sœur de tuberculeux. A quatre ans, fièvre muqueuse suivie, pendant deux ans, de convulsions et de contractures localisées. A dix ans, rougeole. A seize ans, pleurésie tuberculeuse. A vingt-trois ans, phlegmon du médius droit consécutif à une morsure de perruche. A la même époque, polyarthropathies fébriles non gonococciques, non influencées par le salicylate de soude. — Un jour : hémicontracture faciale droite, déviation de la langue à droite, aphasie et obnubilation intellectuelle; incontinence sphinctérienne. Ces accidents disparaissent un mois après.

Le 20 février 1903, elle perd connaissance dans la rue. Transportée à Necker, elle est dans le coma. Les membres sont flasques, l'insensibilité absolue. On remarque un frémissement vibratoire des paupières. Les sphincters fonctionnent normalement. La température et les urines sont normales.

Le 21 février, hémicontracture et hémianesthéaie sensitive-sensorielle droite.

Le 22, la malade se réveille, comprend les questions mais ne peut répondre que « C'est ça ».

Ces phénomènes de contracture et d'aphasie persistant le 13 mars, la malade est soumise à une inhalation de nitrite d'amyle : elle se débat, se cyanose, les pupilles se dilatent. Quelques instants plus tard, la déviation de la langue a presque disparu, l'usage de la parole est revenu.

2e Observation. — Un homme de cinquante-sept ans, fils et frère de névropathe, présente brusquement une aphasie complète et une

hémiparésie gauche. La sensibilité est complètement abolie dans ce côté du corps. Anosmie et hypo-acousie. Trois heures après, il peut articuler, en bégayant, quelques mots.

Deux jours plus tard nous constatons une hémicontracture faciale, la déviation de la langue à droite, un bégaiement très marqué et surtout une hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète. Le champ visuel est rétréci à gauche, le pharynx est complètement anesthésique.

Le malade est soumis à des inhalations d'acide acétique, d'ammoniaque : il pleure, tousse, mais on n'observe aucune modification appréciable des phénomènes nerveux. On remplace ces substances par du nitrite d'amyle.

Le visage se congestionne, les pupilles se dilatent et, lorsque le malade sort de l'obnubilation où l'a plongé le nitrite d'amyle, on constate que la langue n'est plus déviée et qu'elle est mobile dans tous les sens; la sensibilité est revenue sur la face, le cou et le thorax. La force musculaire de la main gauche est passée de 19 à 35. L'anesthésie cornéenne et pharyngée, le rétrécissement du champ visuel persistent.

Névrite tuberculeuse. Atrophie du grand pectoral.

Soc. méd. des Hôpitaux. Séance du 12 décembre 1902.

P.., vingt-deux ans, garçon livreur, alcoolique, fils d'hystérique, est atteint de tuberculose pulmonaire (submatité au sommet droit, expiration soufflante avec craquements et toux retentissante; expectoration mucopurulente).

Ce malade éprouve, depuis deux ans, une sensation d'engourdissement au-dessous de la claviculaire et dans le membre supérieur droit qui est devenu moins vigoureux et moins habile.

Les muscles pectoraux droits sont extrêmement atrophiés. Le creux sus-claviculaire est très profond, les espaces intercostaux très apparents. Légère dépression sous l'extrémité externe de l'acromion. Le bord interne du scapulum fait un relief assez marqué et se trouve plus écarté de la ligne médiane que celui du côté gauche. Légère scoliose dorsale à convexité droite.

La palpation du grand pectoral est très douloureuse. Les fibres

sternales semblent avoir complètement disparu, seules persistent quelques fibres claviculaires. — La palpation du plexus brachial au niveau du creux sus-claviculaire provoque une douleur insupportable qui s'irradie dans la région occipitale.

Le grand dentelé et le grand dorsal sont également fort douloureux au palper et paraissent un peu atrophiés. La pression des espaces intercostaux réveille de vives douleurs.

Le réflexe du grand pectoral droit est aboli. On enregistre une hypoesthésie très nette au niveau du sterno-mastoïdien, du creux sus-claviculaire, des pectoraux, de la nuque et du scapulum.

L'excitabilité électrique du grand pectoral et du trapèzo droits est modifiée. L'excitabilité faradique et galvanique est diminuée.

L'atrophie musculaire, présentée par ce malade, ne répond à aucun des types classiquement décrits. Je me demande s'il ne s'agit pas de névrite tuberculeuse.

Compression de la moelle dorsale par un endothéliome. Paraplégie spasmodique. Laminectomie.

En collaboration avec G. Delamare. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 11 avril 1902.

Une jeune femme de vingt-huit ans a remarqué, il y a huit mois, que ses pieds, puis ses jambes et ses cuisses « s'engourdissaient ». D'abord pénibles, la station debout et la marche devinrent impossibles. Maintenant il lui faut de grands efforts et une aide étrangère pour s'asseoir sur son lit.

Les membres inférieurs sont en extension, serrés l'un contre l'autre. — Exagération des réflexes tendineux ; trépidation épileptoïde. Signe de Babinski.

Amaigrissement des muscles de la cuisse et surtout des muscles rachidiens. Intégrité du rachis.

Hypo-esthésie au niveau du tégument des membres inférieurs. Enfin les sensations thermiques sont perçues comme des sensations tactiles. Pas de douleurs spontanées ou provoquées.

Les sphincters sont normaux.

Les viscères sont sains.

Fille d'alcoolique, cette malade ne présente aucun signe d'intoxication éthylique. Pas de syphilis : le traitement mercuriel a

d'ailleurs été prescrit sans résultats. L'hystérie, la sclérose en plaques ne sont pas vraisemblables.

On pensa que cette paraplégie, inexplicable par la tuberculose, l'alcoolisme, la syphilis, l'hystérie ou la sclérose en plaques, relevait probablement d'une compression de la moelle dorsale.

La *lenteur* de l'évolution, l'*indolence* pouvaient permettre de supposer qu'ici, comme dans les observations de Clarke, Pearce Bailey, Jenks Thomas, l'agent de la compression était une tumeur de nature bénigne, endothéliale, susceptible d'une ablation chirurgicale. M. J.-L. Faure pratiqua donc une laminectomie dorsolombaire qui, faite trop bas, ne donna aucun résultat.

Bientôt l'anesthésie devint complète et atteignit la ceinture ; la contracture s'exagéra. Enfin se montrèrent l'incontinence urinaire et fécale une escarre sacrée et la malade mourut.

A l'autopsie, on constate tout d'abord l'intégrité du rachis et de la dure-mère. Après incision de la méninge, on trouve sur la face postérieure de la moelle, à 14 centimètres au-dessous du collet du bulbe, une tumeur ovoïde, bosselée, blanchâtre et ferme. Large de 1 centimètre, haute de 2 centimètres, cette tumeur s'est creusé une sorte de lit dans la moelle qu'elle réduit, par compression, à une simple bandelette. Elle est très faiblement énucléable.

C'est un fibro-endothéliome : les fibres forment des tourbillons au centre desquels on trouve des globes hyalins qui ne sont pas toujours périvasculaires et ne contiennent pas de concrétions calcaires.

Prolongée un peu plus haut, la laminectomie eût permis de vérifier *in vivo* le diagnostic clinique et d'enlever cette tumeur bénigne, bien circonscrite et peu adhérente.

Grands traumatismes sans solution de continuité osseuse ; abcès cérébral.

En collaboration avec G. Delamare. *Société médicale des Hôpitaux*, séance du 16 mai 1902.

Le 17 février 1900, un homme de quarante-cinq ans tombe du deuxième étage : pas de fracture, mais arthralgies au niveau des

genoux et purpura sur les membres inférieurs. Le sang est stérile. Le champ visuel est rétréci à gauche.

Complètement guéri un mois plus tard, ce malade reprend ses occupations. Il est alors renversé par un omnibus et foulé aux pieds des chevaux. Cependant il se relève et peut rentrer seul chez lui. Le lendemain, il éprouve une douleur bitemporale et présente une légère impotence du bras et de la jambe gauche.

Il entre le 1er novembre à l'hôpital Laënnec, accusant une céphalée profonde. La parole est embarrassée et l'intelligence obscurcie.

On observe une hémiparésie gauche accompagnée de contracture légère. La sensibilité est normale; les sphincters sont intacts. Pas de fièvre ni d'altération du pouls.

Le 3 novembre, la torpeur cérébrale est absolue; la contracture plus marquée; il y a de l'incontinence vésicofécale.

Le 4, la recherche du réflexe plantaire provoque l'extension des orteils. Signe de Kernig.

Le 5, coma (respiration stertoreuse, pouls petit et rapide, pupilles punctiformes réagissant à la lumière).

Mort le 7 novembre. A l'autopsie, on trouve des poumons emphysémateux. Le cœur, la rate, les reins sont normaux. Le foie est dur, sclérosé.

Le crâne ne présente pas de solution de continuité; les cavités auriculaires sont intactes. Sur la dure-mère de la fosse cérébelleuse droite, on trouve, au voisinage du sinus transverse, une petite suffusion sanguine.

Après incision de la méninge, on constate que l'écorce de l'hémisphère droit présente une couleur et une consistance anormales au niveau des 1re et 2e temporales, au niveau de la pariétale inférieure et de l'origine des 1re et 2e occipitales. L'incision permet l'écoulement d'un pus verdâtre, assez épais, contenant quelques rares coccis et quelques fins bâtonnets.

Très superficiel, cet abcès a une hauteur de 5 cm. 5; son diamètre transversal est de 4 cm. 2. En arrière, il cesse à 2 centimètres du pôle occipital; en avant il se prolonge sur la couche optique.

En somme, les deux grands traumatismes dont cet homme fut,

en quelques mois, la victime, semblent avoir provoqué, malgré l'absence de toute solution de continuité, le développement de l'abcès cérébral.

Hémorragie de la protubérance annulaire sans syndrome de Millard-Gubler.

En collaboration avec E. SALOMON. *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 5 décembre 1902.

J'ai rapporté l'observation d'un malade qui eut un ictus et se réveilla avec une paralysie complète du facial gauche : le facial supérieur est nettement atteint. Les muscles du pharynx sont paralysés ainsi que ceux des membres du côté gauche.

Il y a de la dysarthrie.

A cette paralysie se superpose une anesthésie complète.

La contracture s'installe d'une façon précoce.

L'ictus fut précédé pendant cinq ans de troubles intermittents de la parole avec légers vertiges. Il y eut des envies fréquentes et impérieuses d'uriner pendant le mois qui précéda l'attaque.

L'autopsie montra une hémorragie de la protubérance. Ce foyer n'intéressait que la moitié droite de l'organe dans sa partie inférieure et moyenne. En aucun point il n'atteint ni la face antérieure, ni les parties latérales, ni la paroi du 4[e] ventricule.

En l'absence du syndrome de Millard-Gubler, nous n'avons pas fait le diagnostic d'hémorragie de la protubérance.

Cependant la paralysie faciale revêtait le type de la paralysie faciale périphérique; de plus le malade présentait de la dysarthrie, des troubles de la déglutition, de la contracture précoce des membres, une hémianesthésie complète : c'était là un ensemble de symptômes qui auraient pu nous faire penser à une lésion protubérantielle.

Sclérodermie avec périarthrite coxofémorale et névrite sciatique.

Société médicale des Hôpitaux, séance du 28 juin 1901.

R.. , quarante-six ans, maçon, n'a pas d'antécédents névropathiques personnels ou héréditaires; il n'est ni arthritique, ni artério-scléreux, ni goutteux.

Il y a deux ans, à la suite d'un refroidissement, ce malade a ressenti des douleurs assez vagues dans la jambe droite. Ces douleurs augmentant peu à peu, finirent par rendre la marche absolument impossible. Lorsque ce malade entra à l'hôpital, il présentait tous les signes d'une névralgie sciatique droite.

Puis les douleurs se calment, mais la cuisse augmente de volume. Les deux tiers supérieurs du fémur paraissent très épaissis; l'articulation coxo-fémorale s'ankylose complètement.

La radiographie montre l'existence d'une périostite légère au niveau du bord supérieur du col fémoral et du grand trochanter.

La peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont très épaissis. Indurée, gaufrée, la peau ne peut être saisie entre les doigts et mobilisée.

Cet état sclérodermique prédomine à la face antérieure de la cuisse droite, mais empiète sur les faces latérales. Il existe sur les parois abdominales et thoraciques. On trouve également deux plaques sclérodermiques sur la face postérieure des bras. Atrophie musculaire portant surtout sur le quadriceps fémoral droit.

La sclérodermie est beaucoup moins marquée sur la moitié gauche du corps.

Exagération des réflexes rotuliens; légère hyperesthésie généralisée. Pas de pigmentation anormale. Pas de scoliose.

Cette observation diffère des observations, antérieurement publiées, par la présence de l'ankylose coxofémorale.

Diplégie faciale ourlienne.

Soc. médicale des Hôpitaux, 12 novembre 1901.

Cette malade, âgée de seize ans, se présente avec des symptômes de paralysie faciale double, plus accusés du côté droit, mais indéniables du côté gauche. Quelle fut la cause de cette diplégie?

Elle avait nettement les caractères d'une paralysie périphérique, et nous n'avons pu retrouver aucune cause de compression bilatérale ni traumatisme, ni otite, ni lésion pétreuse; comme cause générale, nous croyons pouvoir éliminer la syphilis dont nous n'avons pu retrouver aucun stigmate.

La réaction de dégénérescence, l'évolution de la maladie ne nous permettent pas de nous arrêter à l'idée d'une paralysie hystérique. Nous n'osóns pas incriminer la cocaïne. Un seul point nous paraît digne d'être relevé, c'est la concomitance de tuméfaction douloureuse des parotides et de la face avec le début de la paralysie.

Bien que l'on n'ait pas noté de symptômes fébriles appréciables, nous nous demandons si cette diplégie faciale ne doit pas être attribuée à une attaque fruste d'oreillons comme dans le cas de Rod Hatochek plutôt que mise sur le compte du froid.

Résorption rapide des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux

En collaboration avec Henri Lemaire. *Bull. et mém. de la Société médicale des Hôpitaux,* 3 juin 1904.

Cette observation concerne un sujet âgé de cinquante-six ans qui était atteint de sclérose cardio-rénale avec dilatation du cœur droit. Un œdème considérable a envahi les membres inférieurs et le scrotum. Ce malade, autrefois polyurique, ne donne, depuis quinze jours que 500 grammes d'urine.

Sous l'action de la digitale, la polyurie apparaît considérable ; elle dure depuis quatre jours; les œdèmes ont complètement disparu quand surviennent brusquement des accidents cérébraux :

Ces accidents ne cèdent pas à la saignée.

Pendant la polyurie, l'émission de l'urée et des chlorures fut considérable.

Durant la période des manifestations cérébrales, le liquide céphalo-rachidien avait une teneur normale en urée et en chlorures. Le sang n'était pas hydrurique.

Au retour de l'état intellectuel à la normale, la teneur de l'urine en urée et chlorures est normale.

Les accidents cérébraux sont donc survenus alors que l'organisme semblait débarrassé de ses produits toxiques, alors que le liquide céphalo-rachidien avait une teneur normale en urée et en chlorures.

Pour expliquer ce fait paradoxal, on ne peut donc admettre que

les phénomènes urémiques relèvent de l'œdème cérébrale ni de la rétention de produits toxiques dans les centres nerveux.

Il est plus plausible d'ametre comme cause de ces accidents éclamptiques et délirants, une rupture brusque de l'équilibre dans les liquides interstitiels, et en particulier dans le liquide céphalo-rachidien.

Etude critique sur le tabes infantile-juvénile.

En collaboration avec Henri Lemaire. *Revue Neurologique*, n° 5, 15 mars 1905.

Ce mémoire est une étude des différents cas publiés avec le diagnostic de tabes juvénile ou infantile. Ayant passé en revue toutes ces observations, les auteurs en retiennent quarante-six dont le diagnostic leur apparaît comme certain. A ces cas, ils ajoutent un fait personnel. Il s'agit d'un sujet dont la maladie débuta par des crises gastriques et qui fit une fracture spontanée du calcanéum. Le signe d'Argyll-Robertson, l'abolition du réflexe achilléen, la diminution du réflexe patellaire, une lymphocytose abondante du liquide céphalo-rachidien permettent d'affirmer le diagnostic de tabes chez ce jeune homme de vingt-quatre ans. Ce tabes a commencé au cours de la septième année et relève probablement de l'infection syphilitique héréditaire. Les injections d'huile grise qui furent pratiquées améliorèrent considérablement le malade, supprimèrent les crises gastriques.

Cette étude des observations publiées de tabes juvénile-infantile permet d'esquisser un tableau clinique un peu particulier à cette maladie au cours de l'enfance.

Le symptôme le plus fréquent de la période préataxique est l'incontinence d'urine; l'amblyopie est souvent le trouble pour lequel les parents amènent leur enfant à examiner. Les douleurs fulgurantes sont plus rares que chez l'adulte.

A la période d'état, le tableau clinique reste pauvre : les jeunes sujets seraient des « tabétisants » plutôt que de vrais tabétiques. La forme amaurotique, forme de tabes fruste, est d'ailleurs fréquemment réalisée dans les diverses observations compulsées.

Il n'existe aucun examen nécropsique de tabes chez l'enfant : cette absence de relation d'autopsie a permis de mettre en doute

la réalité de la maladie de Duchenne de Boulogne dans l'enfance. Pourtant on ne peut refuser le diagnostic de tabes à une affection caractérisée par les divers symptômes réunis : le signe d'Argyll, le signe de Romberg, l'abolition des réflexes, des crises viscérales, des troubles urinaires, des troubles trophiques, cette affection frapperait-elle un enfant au lieu de frapper un adulte.

Le tabes infantile-juvénile relève de la syphilis. Si, dans quelques cas, la syphilis est due à une contamination dans le premier âge, il s'agit ordinairement d'une syphilis héréditaire. Les parents sont des syphilitiques avérés : quelques-uns même ont été paralytiques généraux ou tabétiques. Il est probable que les tares héréditaires névropathiques seraient un facteur prédisposant de ces tabes précoces.

REINS

Phlegmon périnéphrétique double. Opération. Guérison.

Société Médicale des Hôpitaux. 21 juin 1901.

Mme L.., quarante-deux ans, habita Saïgon deux ans, 1886-1888. En 1887, elle a, pendant trois mois, une série de furoncles; elle fait une fausse couche de deux mois. En mars 1889, accouchement à terme mais laborieux suivi d'un érysipèle siégeant sur les parois abdominales et nécessitant un curettage.

En 1890, fausse couche. En 1894, nouvel accouchement survenu avant terme. En 1897, grossesse terminée par l'expulsion d'un enfant mort-né pesant plus de 9 livres. Le mort de l'enfant est attribuée à une scarlatine fruste, contractée par la mère, en soignant ses filles, atteintes de cette affection.

Le 12 mai 1898, angine blanche avec état général sérieux. Cette angine dure quinze jours et, après la guérison, la malade reste très lasse et anorexique.

Le 31 mai, violent accès de fièvre. Du 1er au 15 juin, la fièvre et les frissons surviennent chaque soir. La température oscille entre 38°5 et 39°.

Le 15 juin, la langue est blanche et parsemée d'un petit pointillé rouge, saignant facilement. La diarrhée n'est pas continuelle. Le cœur et les poumons sont normaux. Il n'y a pas de taches rosées.

L'urine contient des traces d'albumine.

La région rénale droite est douloureuse à la pression et l'on perçoit une sorte d'empâtement profond.

Le 20 juin, la malade accuse des douleurs lancinantes dans la région rénale gauche.

Le 29, cette région rénale gauche est devenue très sensible à la pression. Par le palper bimanuel, on constatait un empâtement autour du rein gauche. Pas d'œdème appréciable.

Le 10 juillet, M. Bouilly pratique l'incision de la région lombaire gauche : il s'écoule un litre de pus verdâtre, bien lié et peu odorant. Le soir, la température tombait à 36° pour d'ailleurs remonter le lendemain matin à 38°3 et atteindre bientôt 39°6.

Le foie semblait gros; il était douloureux. Au-dessous du foie, on retrouvait encore le rein droit gros, repoussé en avant et douloureux.

La région lombaire droite fut incisée le 26 juillet: une collection périnéale fut évacuée. La fièvre disparut définitivement le 29 juillet.

L'histoire de cette maladie prouve que ces deux plegmons périnéphrétiques ont évolué non pas successivement mais simultanément.

Les plegmons dans les plis duquel on trouve du streptocoque étaient, sans doute, consécutifs à l'infection amygdalienne qui les précéda chronologiquement.

La guérison complète fut obtenue au bout de deux mois et, aujourd'hui, la malade est dans un état de santé florissant.

C'est, à ma connaissance, la première observation de phlegmon périnéphrétique bilatéral, simultané.

Discussion sur l'application du bleu de méthylène au diagnostic de la perméabilité rénale.

Société Médicale des Hôpitaux. Séance du 18 juin 1897.

Le bleu de méthylène comme agent de traitement de l'albuminurie n'a jamais eu aucun effet favorable.

Rein amyloïde chez un tuberculeux.

En collaboration avec M. Salomon. *Société Médicale des Hôpitaux,* séance du 26 juillet 1901.

Un malade rentre dans mon service pour œdème des jambes, dyspnée et albuminurie considérable (33 grammes). Il ne se plaint nullement de tousser et ne présente aucun signe fonctionnel de

bacillose. Seul un interrogatoire minutieux permet de songer à l'existence d'une affection des voies respiratoires dont le malade ne se plaignait pas.

L'exploration physique permet d'affimer une lésion bacillaire des sommets pulmonaires.

L'albuminurie et les œdèmes étaient-ils dus à une néphrite parenchymateuse chronique, ou plutôt à une néphrite amyloïde ou bien encore à une association de la néphrite parenchymateuse et de la dégénérescence amyloïde.

Un certain nombre de symptômes devaient nous faire penser à la néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux de Landouzy-Bernard.

Ce malade avait une sensation de doigt mort, de la céphalée tenace, de la diarrhée, des somnolences fréquentes, de la dyspnée intense. Les urines foncées étaient abondantes et le rein très perméable.

Cependant l'hypertension artérielle et le bruit de galop faisait défaut.

Par contre, l'albuminurie était très abondante, nullement influencée par le régime lacté (15 à 33 grammes par jour) : symptômes qui sont en faveur d'une lésion amyloïde.

L'autopsie nous a montré l'existence d'une dégénérescence amyloïde très étendue, frappant un grand nombre de glomérules.

En somme cette observation montre qu'un bacillaire, qui présente les signes de la néphrite parenchymateuse chronique, doit être néanmoins soupçonné d'être atteint de dégénérescence amyloïde du rein si l'albuminurie est très abondante et très persistante.

Deux cas d'albuminurie orthostatique.

En collaboration avec M. Salomon. *Société Médicale des Hôpitaux.* Séance du 25 octobre 1904.

Deux malades présentent une albuminurie qui a tous les caractères de l'albuminurie orthostatique.

Chez le premier, elle est nettement le reliquat d'une néphrite scarlatineuse.

Chez le second, l'albuminurie semble ne pouvoir être rattachée à aucune infection.

Notre sujet ayant les stigmates de l'hystérie, on serait tenté de la classer dans les albuminueries intermittentes d'origine neuropathique.

Néanmoins nous croyons que, dans ce dernier cas, il faut faire des réserves sur l'intégrité du parenchyme rénal : il y a vraisemblablement néphrite parcellaire.

Peut-être s'agit-il d'une néphrite prébacillaire bien qu'il s'agisse d'une albuminurie orthostatique vraie et non d'une albuminurie paroxystique influencée par l'alimentation.

Le rapprochement de ces deux cas si semblables au point de vue symptomatique nous conduit à nous demander si, dans la majorité des cas d'albuminuerie orthostatique, considérés comme d'origine nerveuse, il n'y a pas fréquemment une origine infectieuse méconnue.

Ces albuminuries minimes des hystériques, des neurasthéniques feraient probablement fonction de néphrite parcellaires ; la station debout et l'action angiospastique viendraient jouer un rôle accessoire mais réel dans l'apparition de ces troubles urinaires.

APPAREIL DIGESTIF ET ANNEXES

Obstruction intestinale par accumulation stercorale dans le cæcum chez un jeune homme.

Société Médicale des Hôpitaux, 20 décembre 1895.

Un jeune homme de dix-neuf ans, présente des signes d'obstruction intestinale.

Indolore, la fosse iliaque droite ne paraît pas empâtée.

La température est normale.

La mort survient peu de temps après l'entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on constate une distension considérable des anses intestinales grêles, un affaissement des côlons transverse et descendant, de l'iliaque et du rectum. *L'appendice est normal.*

Le cæcum, dont la paroi est saine, apparaît rempli de matières fécales très dures. L'accumulation des matières fécales s'étend de la valvule iléo-cæcale au milieu du côlon ascendant.

De la stomatite aphteuse confluente bénigne et de son traitement.

(Mémoire.)

Journal de Médecine et de Chirurgie pratique. Novembre 1887, p. 489. Article 13, 681.

On considérait la stomatite aphteuse confluente comme s'accompagnant nécessairement de phénomènes graves. La terminaison habituelle de cette forme de la maladie était, dit-on, la mort : celle-ci survenait au milieu d'accidents ataxo-adynamiques.

M'appuyant sur un certain nombre d'observations, je me suis élevé contre cette opinion des auteurs qui font de la stomatite aphteuse confluente une maladie presque toujours grave très souvent mortelle.

Un certain nombre de faits me permettent d'affirmer qu'il existe une forme bénigne de la stomatite confluente.

Cette forme bénigne guérit d'ailleurs admirablement et cède rapidement aux badigeonnages de salicylate de soude.

Ces badigeonnages doivent être faits avec une solution très concentrée, à 20 p. 100, sur la muqueuse bucco-pharyngée.

Stomatite aphteuse infectieuse.

(Mémoire.)

Journal de Médecine et de Chirurgie pratique. Novembre 1889, p. 549. Article 14. 280.

A côté de la stomatite aphteuse bénigne, il existe un stomatite aphteuse grave de nature infectieuse. Trois observations personnelles m'ont permis d'esquisser la symptomatologie de cette forme. Ces observations m'ont montré qu'il s'agit bien d'une maladie primitive dont le caractère infectieux est manifeste.

Les frissonnements du début, la prostration, la fièvre vive, l'insomnie rebelle, l'albuminurie qui accompagnent la maladie affirment la nature infectieuse.

L'état général est grave. Des éruptions scarlatiniformes, des suppurations sous-cutanées ou profondes, limitées ou diffuses que l'on rencontre dans cette affection, viennent encore témoigner de l'origine infectieuse.

Le traitement aura pour but de calmer les douleurs, dues aux ulcérations gingivales et buccales : le salicylate de soude remplit cette indication.

On devra aussi traiter le processus infectieux qui a envahi l'organisme.

Epithélioma généralisé à toutes les parois de l'estomac chez une femme de dix-neuf ans.

Médecine Moderne. 1896.

Une femme de dix-neuf ans, syphilitique depuis six ans, alcoolique, ressent, depuis quelques mois, des douleurs vives au niveau du creux épigastrique. Ces douleurs sont exaspérées par

l'ingestion des aliments et la palpation. Très difficile, cette palpation ne décèle aucune anomalie locale.

L'amaigrissement et la pâleur sont extrêmes. Le facies est celui d'une phtisique cavitaire, mais l'auscultation ne révèle que les signes d'une tuberculose commençante.

Quelques semaines plus tard, on enregistre des signes de sténose œsophagienne et, admettant la possibilité d'un rétrécissement syphilitique, on soumet, sans bénéfice d'ailleurs, la malade au traitement spécifique.

L'inanition étant complète, la tuberculose pulmonaire fait des progrès rapides et la malade meurt, dans un état d'émaciation extrême, trois mois après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouve, en outre des cavernules pulmonaires, d'importantes lésions gastro-péritonéales.

Très épaissi au voisinage de l'estomac, le péritoine contient un litre et demi de liquide séreux et présente de nombreuses granulations blanchâtres.

L'estomac est petit ; ses parois sont épaisses et très dures. Leur épaisseur est de 5 centimètres au niveau de la grande courbure, de 4 centimètres au niveau de la petite.

L'examen histologique permet d'affirmer que la totalité de cet estomac est infiltrée par un épithélioma cylindrique à point de départ glandulaire.

Ascite chyliforme au cours d'un cancer de l'estomac.

En collaboration avec le Dr Georges Luys, *Soc. méd. des Hôp.*, 8 octobre 1897, p. 1148.

Un cancer primitif de l'estomac (épithélioma cylindrique) se propage au pancréas et aux ganglions rétrostomacaux et s'accompagne d'ascite chyleuse. La ponction donne issue à huit litres et demi d'un liquide blanchâtre, inodore, absolument comparable à du lait étendu d'eau. Deux jours après le liquide s'était reformé en aussi grande quantité que précédemment.

Histologiquement, le liquide ascitique contient des globules de graisse, des globules blancs et rouges.

Alcalin, de densité égale à 0,013, ce liquide contient par litre :

Graisse	5,50
Albumines	17,70
Matières minérales	7
Urée	1,10

La gangue cancéreuse avait très probablement comprimé la veine cave inférieure et la veine porte. Il est permis de supposer qu'elle avait comprimé et sans doute rupturé le canal thoracique. Cette observation nous a paru intéressante parce qu'il s'agissait d'ascite chyleuse et non chyliforme. La proportion de la graisse étant assez élevée (5gr,50 par litre), elle s'oppose à l'opinion qui tend à se généraliser et suivant laquelle l'ascite chyliforme cancéreuse est une ascite peu ou pas graisseuse.

Les stomatites urémiques et leur diagnostic.

(Mémoire.)

Semaine medicale, 1902.

Nous avons rapporté l'histoire de deux malades urémiques ayant présenté des formes différentes de stomatite. Chez l'un présentant le syndrome de l'urémie respiratoire, il existait des érosions gingivales et jugales, recouvertes d'un enduit pultacé visqueux, adhérent et très fétide; la langue, les amygdales et les piliers du voile du palais étaient indemnes, il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire ; l'autre, dyspnéique, subcomateux, présentait un enduit pultacé, blanc sale, recouvrant la face interne des joues et des lèvres, ainsi que la langue, et laissant après arrachement des ulcérations saignantes. Les ganglions étaient modérément engorgés ; l'examen bactériologique montra l'absence do bacille de Lœffler Ce malade succomba très rapidement, asphyxié en quelque sorte par les produits pseudo-membraneux qui remplissaient sa bouche, et l'autopsie ne révéla, comme seule lésion importante qu'un petit rein contracté de néphrite interstitielle. A propos de ces deux malades nous avons rappelé les descriptions faites par les auteurs sur les variétés ulcéreuse et érythémato-pultacée de la stomatite urémique. Nous avons exposé les principaux éléments du diagnostic différentiel do ces stomatites entre elles et avec les autres inflammations buccales. Nous avons insisté

sur la valeur pronostique généralement grave de ces stomatites. Nous avons montré enfin comment la thérapeutique qui leur est opposée doit comprendre d'abord un traitement général désintoxiquant et ensuite un traitement local dont les grands lavages au permanganate de potasse ou mieux à l'eau oxygénée remplissent les principales indications.

A propos de ces maladies, dans une étude générale, rappelant les cas de Lanceraux et de Barié, nous étudions les stomatites urémiques à forme *érythématopultacée* et *ulcéreuse*.

L'examen chimique montre parfois une augmentation notable de l'urée normalement contenue dans la salive.

Le pronostic est grave à cause de la maladie dont les lésions buccales ne sont que l'expression ; cependant la guérison est possible.

Le traitement général est celui de l'urémie (purgatifs, drastiques, saignée) ; le traitement local, antiseptique, utilisera les lavages outre le permanganate de potasse et l'eau oxygénée, les attouchements à la teinture d'iode et le bleu de méthylène.

Anévrysmes de l'aorte thoracique et symptômes œsophagiens.

En collaboration avec Henri Lemaire, *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 4 mai 1906.

Il s'agit dans cette étude d'anévrysmes de l'aorte ouverts dans l'œsophage.

Les symptômes font porter le diagnostic de rétrécissements de l'œsophage.

Chez un de mes malades : réflexe œsophago-salivaire.

Cinq jours après l'entrée, le malade est pris d'une hématémèse abondante. Pendant près de quarante-huit heures il ne se produit pas de nouvelle hémorragie. Nous portons le diagnostic d'anévrysme de l'aorte ouvert dans l'œsophage, mais toutefois nous sommes étonnés de la survie du malade. Enfin celui-ci succombe à une deuxième hématémèse. L'autopsie montre qu'il s'agissait d'un anévrysme de l'aorte diaphragmatique et d'une dilatation cylindrique de toute la portion thoracique de ce vaisseau. L'anévrysme avait adhéré à l'œsophage, organe qui était déplacé,

refoulé, *mais dont la lumière était conservée*. La paroi de l'œsophage était usée par l'anévrysme, perforée. Le pneumogastrique gauche pris dans une gangue fibreuse traversait l'orifice de communication de l'anévrysme et de l'œsophage.

Les particularités anatomiques nous expliquent les particularités de la clinique ; les *régurgitations électives limitées aux liquides*, accompagnées de salivation (excitation du nerf pneumogastrique), la déglutition possible des aliments solides (persistance de la lumière du conduit digestif).

A propos de la discussion sur une communication de MM. Aviragnet et Léon Bernard : « Appendicite et obstruction intestinale. »

Bull. de la Soc. méd. des Hôp., séance du 8 décembre 1899, p. 933.

M. Doyen a présenté à la Société de chirurgie des observations d'obstruction aiguë de l'intestin consécutive à l'appendicite. Dans ce cas, il conseille une intervention chirurgicale plus radicale que l'ablation de l'appendice.

Coprostase et stercorémie.

Gazette des Hôpitaux, 12 juillet 1906, p. 939.

Dans cette leçon clinique, j'ai mis en évidence un certain nombre de phénomènes anormaux de la coprostase et les symptômes de la stercorémie. J'ai insisté particulièrement sur les localisations douloureuses et leurs irradiations, le météorisme, les tumeurs stercorales, la fétidité de l'haleine, l'anorexie, les troubles cutanés, les troubles psychiques, l'amaigrissement, la fièvre et l'importance du toucher rectal systématique. J'ai cité, avec de nombreux faits à l'appui, la fréquence des erreurs de diagnostic causées par une coprostase méconnue et j'ai indiqué son traitement rationnel.

La rétention d'urine par coprostase.

En collaboration avec M. Beaufumé, *Gazette des Hôpitaux*, 21 novembre 1907, p. 1587.

La coprostase était regardée par les anciens auteurs comme une

cause de rétention d'urine. Les auteurs contemporains, dans leur réaction, ont rejeté une semblable possibilité. Nous montrons que c'est à tort, d'après trois faits très précis, observés chez des individus très constipés sans aucune lésion organique, manifeste ou latente.

Fièvre typhoïde à début brusque.

Soc. méd. des Hôp., 1899.

Avec trois observations à l'appui d'invasion soudaine et brutale.

SANG

Dyscrasies.

Deux cas de purpura cachectique.

Société méd. des Hôp., 1897, p. 899.

Deux observations de purpura, intéressantes l'une par son étiologie, l'autre par sa phénoménalité clinique. Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, alcoolique, surmené et soumis à de nombreuses privations (insuffisance alimentaire, malpropreté, etc.).

La misère physiologique est intense : la peau est sèche, jaunâtre, l'amaigrissement considérable, la diarrhée rebelle, l'intelligence obscure.

L'anémie est intense puisqu'on ne trouve que 496.000 hématies.

Malgré la gravité de ces symptômes, la guérison fut obtenue grâce au repos, à la suralimentation et à la médication martiale et arsénicale.

Le purpura disparut et l'état général redevint normal.

Le second cas concerne un homme de quarante-deux ans qui, exempt de syphilis, de tout alcoolisme, a eu successivement une dysenterie chronique et de nombreux accès paludéens, la fièvre typhoïde et la variole.

Atteint de cachexie paludéenne avancée avec hépato-splénomégalie, ce malade présente une grande anémie (1.643.000 hématies).

D'abord localisées aux membres inférieurs, les taches purpuriques apparaissent à la nuque, au cou, à l'avant-bras droite.

Enfin on ne tarde pas à constater l'existence d'une petite bos-

seluro sanguine à la face inférieure et interne de la lèvre supérieure. Large de 2 centimètres, longue de 3 centimètres, cette bosselure s'ulcère et laisse suinter un sang noirâtre.

Le lendemain on voit une tâche purpurique sur la moitié droite du voile palatin, une autre, plus large et ulcérée, au-dessus de la grosse molaire supérieure gauche, une autre encore sur la face interne de la joue gauche.

Le jour suivant, la commissure labiale gauche présente à son tour un petit point ecchymotique.

Le malade présente deux épistaxis et meurt, l'hémorragie ayant persisté malgré le tamponnement.

Un cas de lymphadénie à marche aiguë.

Soc. méd. des Hôpitaux, 16 mars 1900.

Avec M. Labbé je rapporte l'observation d'un cas de lymphadénie survenue chez un homme de vingt et un ans. L'affection a débuté par un affaiblissement et une anémie progressifs et par des phénomènes d'infection d'origine nasale. Elle s'est caractérisée par une hypertrophie dure et lisse de la rate, une très légère hypertrophie des ganglions lymphatiques, une anémie intense et un état du sang qui permit de classer l'observation dans le groupe des leucémies lymphatiques. L'examen du sang fait vingt jours avant la mort indique : 1.829.000 globules rouges, 112.350 globules blancs et 5 p. 100 d'oxyhémoglobine.

La proportion des diverses variétés de globules blancs était la suivante :

Petits lymphocytes	17
Gros lymphocytes	80
Polynucléaires neutrophiles	2
Leucocytes éosinophiles	1

sur 100 globules blancs.

Dans la suite, l'état du sang s'est peu modifié. Les leucocytes éosinophiles ont disparu complètement, le nombre des polynucléaires a très légèrement augmenté sous l'influence de phénomènes infectieux.

L'évolution de la maladie a été rapide; le sujet s'est affaibli et cachectisé de plus en plus. Des phénomènes fébriles ont apparu, la température s'est élevée à 39° et même 40° avant la mort. Des épistaxis répétées et abondantes ont emporté le malade.

L'autopsie et l'examen histologique des organes ont montré l'existence d'altérations intenses de la rate qui est hypertrophiée et sclérosée, d'altérations des ganglions lymphatiques qui sont bourrés de leucocytes non dégénérés, des lésions profondes de la moelle des os où l'on trouve un grand nombre de lymphocytes à côté de quelques éléments myéloïdes persistants, de lymphomes dans le foie.

Il s'agit donc d'une leucémie lymphoïde qui a évoluée en quelques semaines et qui mérite par sa marche d'être rapprochée des cas décrits par Ebstein, puis par Fränkel, Benda, Gilbert et Weil.

Mais on peut se demander s'il s'agit vraiment d'une leucémie aiguë, ou si ce n'est pas plutôt une leucémie dont l'évolution a été hâtée par une complication infectieuse. En effet, la maladie, d'abord apyrétique, s'est montrée tout à coup hyperthermique, et un processus fébrile à grandes oscillations a marqué la seconde période évolutive. Le point de départ de cette infection semble avoir été les fosses nasales. L'état de dégénérescence marqué de la rate, la présence d'embolies microbiennes constatées histologiquement dans la rate et la moelle des os montrent encore la réalité de l'infection septicémique.

C'est donc une leucémie compliquée de septicémie. Peut-être en est-il de même dans beaucoup de cas de leucémie à marche rapide.

Les purpuras infectieux primitifs et les purpuras secondaires.

Leçon clinique faite à l'hôpital Laënnec (in *Gazette des Hôpitaux*, 11 février 1901).

Nous avons observé une malade qui, à la suite de surmenage, entra à l'hôpital avec un syndrome typhoïde et présenta, après quelques jours, des taches purpuriques sous-unguéales. La mort survint très rapidement. Malgré le peu d'intensité des pétéchies externes, on trouva à l'autopsie un nombre considérable de taches purpuriques sur tous les viscères. En rapprochant de l'histoire de

cette malade quelques observations comparables, nous avons montré les différents éléments qui permettent de diagnostiquer *ces syndromes purpuriques à prédominance viscérale* et nous avons marqué quelles sont les différences et les analogies cliniques et pathogéniques entre les purpuras dits primitifs et les purpuras secondaires.

Lymphadénie aiguë avec oligolymphocytose.

Arch. med. exp., janv. 1904. En collaboration avec MM. Delamare et Genevrier.

Un homme de cinquante-sept ans, assez robuste, alcoolique, mais sans passé infectieux, entre à l'hôpital parce que depuis un mois, il éprouve une sensation de lassitude profonde.

La peau est pâle, cireuse, les muqueuses sont décolorées ; quelques pétéchies sur le tronc et les membres inférieurs.

Hypertrophie considérable des ganglions axillaires et inguinaux ; hypertrophie moins considérable des ganglions cervicaux, sous-occipitaux, épitrochléens.

Ascite peu abondante ; pas de circulation collatérale. Le foie déborde de 4 centimètres les fausses côtes. La rate est volumineuse et douloureuse.

Examen du sang : 4.455.000 hématies.

On trouve :

62	polynucléaires neutrophiles. . . .	p. 100 leucocytes
15	grands mononucléaires.	»
23	lymphocytes.	»
0	éosinophiles	»
0	cellules d'Ehrlich	»

La température matinale est de 36°6, la température vespérale de 36°8.

Pas de sucre ni d'albumine, 14gr,46 d'urée par vingt-quatre heures ; 0gr,44 d'acide urique ; 1gr,75 de phosphates et 12 grammes de chlorures. Traces d'indican et d'urobiline.

Puis la température monte et le malade présente pendant deux jours une fièvre à type inverse.

Le malade meurt dans le coma six semaines exactement après le début des accidents.

Un jour avant la mort le sang contient :

35	polynucléaires.	p. 100 leucocytes
26	grands mononucléaires.	»
35	lymphocytes.	»

En somme, à côté de signes classiques (fatigue initiale, pâleur, hypertrophie ganglionnaire, hémorragies), nous enregistrons quelques anomalies (faible intensité de la réaction hématique, ascite, absence d'azoturie).

Histologiquement, on observe des *ganglions absolument embryonnaires* plus riches *en corpuscules colorables* qu'en karyokinèses.

La rate qui pèse 950 grammes est très congestionnée, mais ces formations lymphoïdes sont manifestement atrophiées.

Rouge, la moelle osseuse contient surtout des lymphocytes et des macrocytes non granuleux.

Le foie pèse 2.950 grammes. Il contient de nombreux amas lymphoïdes périvasculaires ; il présente un début de cirrhose périportales et de nombreuses zones de stéatose.

La plupart des cellules hépatiques sont chargées de pigment ocre,

L'ascite est hémorragique ; après centrifugation, on trouve dans ce liquide beaucoup de globules rouges et de lymphocytes.

Le liquide péricardique renferme des cellules endothéliales, quelques lymphocytes et des hématies.

Il s'agit donc d'une lymphadémie (lymphonies ganglionnaires, hépatiques, médullaires) à réaction hématique fruste (oligolymphocytose, hypoplasie des cellules granuleuses).

Cette lymphadénie s'accompagnait d'hépato-spléno-mégalie et d'ascite. L'alcoolisme intervenait sans doute dans la pathogénie de l'ascite et de la dégénérescence hépatique. Remarquons toutefois que les exsudats péritonéo-péricardiques de ce leucémique non tuberculeux renfermaient des lymphocytes.

Remarquons aussi que la splénomégalie est moins le fait d'une hypergenèse parenchymateuse, d'une hyperactivité leucogénique que celui de la stase sanguine énorme.

SYSTÈME OSSEUX

Ostéopathie chronique des extrémités inférieures (type inédit).

Soc. méd. des Hôpitaux, 1898, n° 34.

Notre malade a trente-sept ans ; il n'est pas syphilitique. L'affection qui nécessite son entrée à l'hôpital a débuté, il y a cinq ans (en 1893), par des douleurs localisées aux jambes, aux genoux et surtout à la tibiotarsienne gauche. Apyrétiques, ces douleurs s'accompagnèrent d'un léger gonflement péri-articulaire.

Sous l'influence du repos et du salicylate de soude, ces troubles disparurent et le malade put reprendre l'exercice de sa profession, se tenir debout toute la journée.

En mars 1894, le pied gauche se déforme, la voûte plantaire s'affaisse et la partie interne de la tibiotarsienne gauche augmente de volume ; les fourmillements et les élancements sont quotidiens et s'exagèrent lors de la marche.

La voûte plantaire droite ne tarde pas à s'affaisser mais reste indolore. — En janvier 1895, apparition de deux maux perforants plantaires.

En décembre 1897, la tuméfaction de la tibiotarsienne s'est encore accrue et la jambe elle-même a augmenté de volume.

Lors de son entrée à l'hôpital, on est frappé par l'aspect éléphantiasique du membre inférieur gauche ; le pied est déjeté en dehors. La région externe du cou-de-pied présente un aspect assez analogue au classique coup de hache de Dupuytren et la malléole interne présente une saillie énorme.

Bien que le triceps sural soit augmenté de volume, l'hypertrophie du membre inférieur est surtout d'origine osseuse ; elle porte sur le fémur, le tibia, le péroné, les os du tarse et ceux du gros orteil. Le membre inférieur droit est moins altéré, le pied est très gros mais non dévié. La sensibilité objective est normale.

Les réflexes tendineux sont conservés. L'hyperhydrose est abondante.

En résumé, il ne s'agit ici ni d'une maladie de Paget, ni d'une acromégalie. Ce n'est pas davantage une ostéopathie faciodiaphysaire. La syphilis et le tabes ne sont pas les causes de cette singulière atrophie qui relève peut-être d'uno névrite ou d'une myélopathie.

Ostéo-périostose gonococcique.

Presse méd., 1900, p. 407.

Autant la *périostite* des *épiphyses* et des *os courts* paraît constituer une complication fréquento de la blennorrhagie, autant l'*ostéopériostose diaphysaire* gonococcique semble rare et mal connue.

L'observation suivante, intéressante à divers points de vue, permet d'esquisser la description de ce type morhide encore assez ignoré.

Julia F..., âgée de dix-neuf ans, entre à l'hôpital parce qu'elle ressent des douleurs violentes dans les articulations tibiotarsienne fémorotibiales et temporomaxillaires. Très sensibles à la pression, ces jointures sont légèrement gonflées.

La température est de 38°. Le cœur, les poumons et les reins sont normaux. Les muqueuses sont décolorées. Il n'y a pas de sueurs.

Le salicylate de soude reste sans effets sur ce rhumatisme qui paraît heureusement modifié par les applications de salicylato de méthyle et par l'antipyrine.

Huit jours après, toutes les arthralgies, sauf celles du genou droit, ont disparu.

Le genoux reste horriblement douloureux : la peau est chaude, rouge, tuméfiée et l'atrophie du quadriceps déjà notable.

Trois mois plus tard, les douleurs et le gonflement ont enfin disparu : la flexion de la jambe sur la cuisse est possible et presque indolore. Les poils sont fort développés tandis que les muscles sont excessivement atrophiés.

La cuisse semble avoir conservé ses dimensions normales

parce que le fémur a subi, dans ses deux tiers inférieurs, une hypertrophie notable. Son volume a doublé et la palpation, très facile, de cette cuisse atrophiée, révèle l'existence d'une tuméfaction ovoïde très dure et régulière.

Absolument indolore, cette tuméfaction occupe non seulement les deux tiers inférieurs de la diaphyse fémorale mais encore les condyles et les plateaux du tibia.

Cette hypertrophie était telle, sa consistance était si considérable que nous n'hésitâmes pas à la prendre pour une hyperostose. En nous montrant la part minime qui revenait à l'os, la radiographie nous conduisit à la considérer comme une ostéopériostose hypertrophiante. Remarquons à ce propos que ce fémur, loin de présenter une transparence spéciale, offrait, au contraire, une opacité très accrue.

Quelle est la nature de cette ostéopériostose hypertrophiante chronique survenue dans le décours d'un rhumatisme?

Nous éliminons la syphilis acquise ou héréditaire dont il est impossible de retrouver le moindre stigmate chez cette jeune femme. Ajoutons, pour justifier cette manière de voir, l'absence de douleurs ostéocopes, l'inefficacité du traitement ioduré intensif.

Nous croyons pouvoir soutenir l'origine blennorrhagique de cette dystrophie, parce que notre malade a présenté des pertes blanches qui empesaient son linge, parce que la polyarthrite initiale s'est comportée à la façon des arthrites gonococciques. Non influencée par le traitement salicylé, non accompagnée de sueurs, de déterminations cardiaques, elle a laissé, comme seul reliquat, une monoarthrite plastique, ankylosante.

Ostéo-périostose hypertrophiante blennorrhagique de la diaphyse fémorale.

Bull. de l'Assoc. méd. des Hôpitaux. Séance du 27 juillet 1900, p. 913.

Cette observation concerne une jeune femme de dix-neuf ans qui présenta au troisième mois d'un rhumatisme blennorrhagique une tuméfaction considérable des deux tiers inférieurs du fémur droit. Cette tuméfaction, indolente se développa insidieusement.

Dans cette tuméfaction, la radiographie montra que la part de

l'os était minime. Il s'agit surtout d'une périostose hypertrophiante.

Cette ostéo-périostose blennorrhagique est profondément différente des périostites blennorrhagiques habituellement observées aux épiphyses et aux petits os de la main et du pied.

Ostéo-périostose hypertrophiante blennorrhagique du fémur.

En collaboration avec M. Delamare. *Presse médicale*, 1900 et Clinique in *Journal des Praticiens*, 1903.

A côté de la forme aiguë d'ostéopathie blennorrhagique, nous avons décrit une forme chronique à laquelle nous avons donné le nom d'*ostéo-périostose hypertrophiante* et qui peut porter exclusivement sur la diaphyse du fémur. Dans un cas, l'hypertrophie de la diaphyse fémorale apparut consécutivement à un rhumatisme blennorrhagique déformant. La palpation montrait l'existence d'une tuméfaction ovoïde du fémur, très dure et régulière, faisant corps avec l'os qui paraissait de ce fait plus que doublé de volume.

Absolument indolore, cette tuméfaction occupait la plus grande partie de la diaphyse fémorale, et se prolongeait sur les condyles ainsi que sur les plateaux du tibia également hypertrophiés.

La radiographie montrait que la part qui revenait à l'os dans cette augmentation considérable de volume, était minime et qu'il s'agissait en réalité d'une ostéo-périostose hypertrophiante. Cette forme diaphysaire de l'ostéo-périostose hypertrophiante doit être rapprochée des autres déterminations blennorrhagiques portant sur les os du pied et de la main. Elle diffère de la talalgie avec hyperostose, décrite par Jacquet, en ce que celle-ci est généralement très douloureuse, alors qu'elle est généralement indolore au moins au bout d'un certain temps.

Une fois développée, l'ostéo-périostose hypertrophiante a une marche essentiellement chronique et s'accompagne d'une atrophie musculaire très marquée. Dans la forme diaphysaire, nous l'avons vue cependant régresser assez rapidement à la suite de la simple immobilisation dans une gouttière plâtrée.

Dysostose cléido-cranienne.

Soc. méd. des Hôpitaux, 6 mars 1903, avec M. Luustz, interne.

Homme de quarante-neuf ans, mesurant 1m,45, emphysémateux et asthmatique depuis son enfance. Le thorax, globuleux,



Dysostose cléiodo-cranienne.

saille en avant, l'abdomen est volumineux et la région lombaire très ensellée. Les épaules sont étroites, tombantes, le cou cylindrique, la tête déformée, de sorte que l'attitude de ce malade rappelle celle du pingouin.

Le front est bas, fuyant et présente une dépression médiane, au niveau de la fontanelle antérieure, la palpation révèle l'existence d'un plan triangulaire, dépressible. La percussion de cette

région provoque des bourdonnements et des étourdissements. Au niveau du lambda, les os sont régulièrement rapprochés. Les arcades orbitaires sont à peine marquées et les yeux à fleur de tête. La racine du nez est déprimée. Palais ogival, myosis bilatéral.

Les dents font presque complètement défaut. Apparues très tard, elles étaient très irrégulièrement implantées.



Dysostose cleïdo-cranienne.

Seules, les parties sternales des clavicules se sont développées. La clavicule droite mesure 1 centimètre, la gauche 5 centimètres.

Tous les appareils ligamenteux de la main présentent une laxité extrême : en appliquant fortement la paume des mains l'une contre l'autre, notre malade peut ramener les doigts à angle droit vers le dos de la main.

Les ongles des doigts sont très convexes, en verre de montre; ceux des orteils sont striés longitudinalement et comparables à des griffes.

Les réflexes rotuliens sont abolis.

L'intelligence est normale; dès son jeune âge, le malade a montré un goût très vif pour la musique.

Ce malade ressemblant beaucoup à son frère, il est permis de penser que, dans ce cas comme dans ceux de Marie, l'affection est héréditaire.

De l'ostéo-périostose hypertrophiante blennorrhagique de la diaphyse fémorale.

En collaboration avec M. Combier. In *Bull. médical*, 26 janvier 1907.

Nous avons précédemment mis en lumière l'existence d'"*ostéo-périostose diaphysaire* au cours de la blennorrhagie. Elle mérite une place à côté de l'ostéopériostite aiguë et de l'ostéite hyperostosante de Jacquet, dont le type le mieux connu est la calcanéite ossifiante. Les auteurs ont surtout étudié les ostéites ou les ostéopériostites développées au voisinage d'articulations atteintes d'arthropathies blennorrhagiques et avant notre mémoire de 1900 on n'avait pas publié de cas net d'*ostéo-périostose diaphysaire*. Dans un nouveau cas, qui fait l'objet de ce travail, il existait un gonflement énorme de toute la partie inférieure et moyenne du fémur; cette tuméfaction à maximum juxta-rotulien se continuait sur la diaphyse fémorale, pour se perdre à la pointe du triangle de Scarpa.

La diaphyse fémorale avait un volume double de la normale; sa consistance était uniformément dure et il n'existait aucun point de saillie. La déformation en gigot du membre était si accusée, l'hypertrophie apparente du membre si marquée, que l'on pouvait penser à un sarcome du fémur. Sous l'influence des massages, après une période de repos, l'atrophie du quadriceps, qui était considérable, disparut à peu près complètement, mais il persista un certain degré de tuméfaction de la diaphyse fémorale. Il faut noter que l'apparition de la tuméfaction diaphysaire coïncida avec des phénomènes alarmants de température, et que, malgré ces

symptômes généraux sérieux, la lésion fémorale évolua presque sans aucune douleur, bien que d'ailleurs sa guérison ne dût se faire ensuite qu'incomplètement. La radiographie montra autour de l'os qui avait conservé son volume normal l'existence d'une zone obscure circonférentielle, refoulant les muscles à la périphérie et indiquant que le périoste devait être à peu près seul mis en cause dans l'interprétation des signes cliniques. D'ailleurs, on connaît bien actuellement les lésions périostées indépendantes des altérations osseuses et médullaires; on admet la périostite mastoïdienne différente de la mastoïdite vraie et de nombreux auteurs ont observé au cours d'infections générales des formes d'irritation du périoste n'aboutissant pas à la suppuration. Enfin il existe des cas cliniques et expérimentaux de périostite aiguë blennorrhagique suppurée.

A ces différentes formes nous avons montré qu'on doit ajouter des types d'infection blennorrhagique moins violents qui déterminent seulement une inflammation avec tuméfaction plus ou moins durable du périoste s'accompagnant de symptômes généraux. Cette localisation inflammatoire, due vraisemblablement à une gonococcémie atténuée, se fait au niveau de la moelle sous-périostée surtout dans le jeune âge, à cause de la suractivité physiologique liée au développement des membres.

MALADIES INFECTIEUSES

Érysipèle, Pneumococcie.

Érysipèle à répétition.

Étude clinique et bactériologique. *Société médicale des Hôpitaux*, 1891.

J'ai publié avec Fernand Widal l'observation d'une malade de mon service à l'hôpital Cochin, dont l'histoire nous a semblé présenter un intérêt particulier. Après avoir souffert de près de cinquante poussées très légères, cette femme fut prise d'un érysipèle confluent avec état typhique extrêmement grave, coïncidant avec l'apparition d'une néphrite.

Chez cette malade, en ensemençant du sang retiré de la plaque érysipélateuse, pendant une poussée légère, nous avons obtenu des cultures pures d'un streptocoque doué d'une extrême virulence et déterminant chez le lapin un érysipèle d'une gravité exceptionnelle.

Les poussées éphémères atténuées et déformées cliniquement au point que certains médecins n'ont voulu y voir que de simples plaques d'érythème ou de lymphangite relèvent donc bien, comme l'ont montré ces expériences, du même microbe que l'érysipèle typique.

Rhumatisme xyphoïdien

Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 10 avril 1899.

Depuis plusieurs années, notre attention a été appelée sur une localisation assez singulière et non encore signalée, du rhumatisme. Cette localisation xyphoïdienne est tantôt isolée, tantôt associée à d'autres déterminations.

Associée, elle passe facilement inaperçue ; isolée, elle peut être prise soit pour une douleur gastrique, soit pour une névralgie thoracique.

L'examen méthodique de la région permet seul d'affirmer le diagnostic. La pression est souvent fort douloureuse à l'endroit précis de l'interligne articulaire. Cette douleur s'exagère lorsqu'on essaie de mobiliser l'appendice xyphoïde; elle s'accroît aussi sous l'influence des mouvements respiratoires et même lors de la distension de l'estomac.

Le rhumatisme est soulagé par l'application d'un petit vésicatoire mieux que par la médication salicylée.

Nous n'osions espérer démontrer la réalité de cette détermination par une autopsie lorsqu'un malade, atteint de cette affection, a succombé à la rupture d'un anévrysme.

Nous avons constaté l'existence, au-dessus de l'articulation sterno-xyphoïdienne, d'un gonflement périosté et de deux petites exostoses. Le cartilage intra-articulaire était rosé. Il y avait donc là des traces certaines d'un travail inflammatoire.

Discussion à propos des accidents de la sérothérapie antidiphtérique.

Société médicale des Hôpitaux, 7 février 1896.

Deux observations me semblent intéressantes à rapporter : Il s'agit de deux enfants atteints de diphtérie, l'un d'une angine et d'un croup assez marqué pour nécessiter le tubage, l'autre d'une angine très bénigne.

L'examen des urines fait avant l'injection de sérum est négatif. Le lendemain de l'injection on trouve des traces d'albumine qui persiste quelques jours.

Dans l'une de ces deux observations, l'injection de sérum fut pratiquée seulement le 9e jour de la diphtérie. L'albuminurie n'était pas apparue. Quelques heures après l'injection de sérum, l'albuminurie, très discrète d'ailleurs, survint.

De quelle cause relèvent ces albuminuries dans ces deux cas particuliers : de la diphtérie ou de l'injection de sérum ?

Discussion à propos de la contamination hospitalière de la fièvre typhoïde.

Communication de M. L. Guinon. Séance de la *Société médicale des Hôpitaux*, 15 décembre 1899.

J'ai cité trois exemples de contagion hospitalière dans mon service.

Otite moyenne pneumococcique prise au contact d'un pneumonique.

Société médicale des Hôpitaux, 1900, p. 379.

Le 26 juin, je suis appelé auprès d'un malade de soixante-cinq ans, chez qui je constate une pneumonie peu étendue du poumon droit. Dans la région axillaire, on perçoit un souffle et des râles crépitants. Les crachats sont rouillés, très adhérents. Le neuvième jour, chute de la température et début de la convalescence.

Le malade fut soigné jour et nuit par sa femme qui vidait et nettoyait ses crachoirs. Or cette dame qui se trouvait dans un état de santé absolument satisfaisant présenta, le 29 juin, un écoulement purulent assez abondant des deux oreilles. Le pus est blanchâtre, grumeleux, inodore. L'écoulement dure douze jours, Les perforations tympanales se cicatrisent vite.

L'examen bactériologique décèle la présence de nombreux pneumocoques.

Il s'agit donc bien d'une otite pneumococcique primitive, prise au contact d'un pneumonique.

La contagion a dû se faire par le conduit auditif ou les fosses nasales, soit directement, soit par l'intermédiaire des mains souillées au contact du crachoir.

Cette étiologie mérite de fixer l'attention du médecin : il faut conseiller aux personnes qui approchent les pneumoniques de pratiquer une antisepsie manuelle rigoureuse.

Discussion à propos de la communication de M. Fernand Widal sur les fièvres typhoïdes à début brusque.

Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux. Séance du 8 juin 1900, p. 728.

Au cours de la discussion, j'ai apporté trois observations de fièvre typhoïde à début brusque. Ce début se fit dans ces trois cas par un frisson de la céphalée avec sensations de chaleur et de malaise. L'invasion, au dire des malades eux-mêmes, fut brutale, soudaine. L'un de ces malades, la veille, avait dansé jusqu'à une heure avancée. Ces débuts brusques, en effet, surviennent à la suite d'exercices physiques violents.

Paralysie faciale survenue, sans aphasie, dans le cours d'une pneumonie.

En collaboration avec M. Delamare. In *Journal de Médecine et de Chirurgie de Championnière*, 10 août 1900.

Contrairement aux autres paralysies toxi-infectieuses, il est rare que les paralysies pneumoniques affectent le type parcellaire. Dans les cas publiés jusqu'à présent, la monoplégie faciale accompagnait toujours l'aphasie.

Dans notre observation, il s'agit au contraire d'une paralysie du facial inférieur gauche, survenue sans aphasie, ni autres complications dans le cours (au cinquième jour) d'une pneumonie du sommet droit. Il y avait une parésie linguale très légère. Il n'y avait ni troubles sensoriels, ni troubles sensitifs, ni vasomoteurs, ni trophiques, ni cérébraux. Cette paralysie faciale disparut complètement au bout de quatre jours, le lendemain même de la défervescence thermique. Notre cas diffère donc des cas connus, par l'absence d'aphasie ou d'hémiplégie, mais il leur ressemble par l'origine centrale de la paralysie et par la rapidité de son évolution.

Sur une forme typhoïde de staphylhémie.

En collaboration avec M. G. Delamare. *Presse méd.*, n° 100, 14 décembre 1901.

Charles G... est un manœuvre de trente-trois ans, d'apparence robuste, mais coutumier d'excès alcooliques presque quotidiens.

Il eut, il y a quinze jours, de la céphalée, des épistaxis, de la fièvre, des vomissements et une diarrhée jaune fétide.

Fièvre et diarrhée persistent encore. Il perd ses urines. Couché sur le dos et abattu, il répond assez mal aux questions. Sa langue est humide, rouge sur les bords et blanche au centre. Ballonné, le ventre est douloureux au niveau de la fosse iliaque gauche. Légère augmentation de volume du foie et de la rate. Râles ronflants et sibilants dans la hauteur des deux poumons. *Pouls rapide, mou et dépressible* (120). *Bruits cardiaques sourds, rythme pendulaire. Cyanose de la face et des extrémités.*

A l'autopsie, on remarque sur les deux reins une éruption de petits nodules blanchâtres entourés d'une auréole hémorragique. Ces nodules se trouvent moins nombreux à la coupe du foie, de la rate et de la muqueuse iléale.

Pas d'ulcérations intestinales macroscopiques.

Molle et diffluente, la rate pèse 620 grammes. D'un brun mat, le foie pèse 2.450 grammes. Ensemble, les deux reins pèsent 500 grammes.

Le myocarde est rouge et d'une consistance ferme. L'endocarde est sain.

Le cerveau est congestionné. *La protubérance, le bulbe et la moelle sont macroscopiquement normaux.*

L'examen histologique démontre que les petits nodules blanchâtres représentent autant d'embolies staphylococciques. Il permet de les trouver dans le cœur, la moelle et le bulbe où ils ont échappé aux constatations mascroscopiques.

La comparaison qualitative des réactions leucocytaires est assez intéressante ; dans le rein, il n'y a que des polynucléaires et des mononucléaires (grands et petits) ; dans la rate, il n'y a que des lymphocytes. Par contre, dans la sous-muqueuse intestinale, on trouve aussi des éosinophiles et surtout des mastzellen.

La réaction leucocytaire est donc ici moins fonction du microbe provocateur que du lieu où elle se produit.

A côté des lésions réactionnelles et défensives, on trouve des lésions cellulaires dégénératives dont l'intensité varie beaucoup suivant les parenchymes examinés.

Sans insister sur les altérations intestinales, rénales, spléniques,

il importo de remarquer *l'intégrité de la fibre musculaire cardiaque.*

Étant donnée cette intégrité, il semblo difficile d'admettre que la seule petite embolio staphylococcique, observée sur un grand nombro de coupes, permette d'expliquer les symptômes d'insuffisance myocardique aiguë mortelle qui terminèrent la scène clinique.

Il paraît plus rationnel d'admettre que ces symptômes ont relevé, au moins on partie, des *lésions bulbaires microscopiques.*

Et de fait, sur certaines coupes de bulbe, nous trouvons quatre abcès (dans l'olive, à la partie latérale moyenne et dans les noyaux des pneumogastriques.)

Du zona récidivant.

En collaboration avec M. Salomon. *Société médicale des Hôpitaux.* Séance du 7 mars 1902.

Il est de notion classique que le zona ne récidive pas. Une première attaque donnerait l'immunité ; on s'est servi de ce caractère pour faire lo diagnostic entre le zona vrai et les éruptions zostériformes.

Cependant la spécificité du zona vrai, maladie de nature infectiouse a été mise en douto et la possibilité de la récidive du zona infectieux a été affirmée ot constatée. Avec cette dernière conception, il semble difficile d'établir un diagnostic différontiel entre le zona et une éruption zostériforme, comme l'herpès névralgique récidivant.

L'histoire d'un malade que nous avons observé nous permot de conclure que l'absence do récidive n'ost pas suffisante pour distinguer le zona vrai d'uno éruption zostériforme.

Notre malade avait chaque année une crise de névralgies dans la cuisse droito, à la suite de laquelle survenait une éruption do placards vésiculeux sur la fesse. Cette éruption avait tous les caractères morphologiques du zona. Cetto crise s'accompagnait d'uno *lymphocytose rachidienne* notable. Il n'y eut jamais de fièvro.

L'absence de fièvre, et surtout la lymphocytose rachidienne plaident en faveur de l'hypothèse du zona. Le zona pourrait donc

récidiver. L'absence de récidive ne serait pas un caractère distinctif de cette maladie infectieuse.

A propos d'une communication de MM. Widal et Faure-Beaulieu, sur l'endocardite blennorrhagique.

Société méd. des Hôp. Séance du 30 juin 1905.

J'ai rapporté une observation d'un malade qui, à la suite d'une gonococcie uréthrale ordinaire d'allure, eut un rhumatisme du coude gauche. Quelques jours après il eut des frissons répétés et le malade présenta un état général infectieux alarmant : frissons, albuminurie, hypertrophie de la rate. Un souffle d'insuffisance mitrale et d'insuffisance aortique apparut. Le malade mourut en quinze jours.

A propos du Treponema pallidum de Schaudinn.

Soc. médicale des Hôpitaux. Séance du 30 mars 1906.

A propos d'une communication de MM. Jacquet et Cézary (Le treponéma pallidum de Schaudinn) on doit se demander si l'aortite, l'artério-sclérose de l'aorte si précoce chez les syphilitiques, ne relève pas d'une lésion des capsules surrénales envahies par le tréponème. On peut se demander également si cette lésion des capsules n'expliquerait pas la tendance mélanodermique des manifestations cutanées de la syphilis et l'asthénie qui caractérise cette maladie.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Lésions traumatiques du crâne. Méningo-encéphalite tardive. Abcès du cerveau. Pleurésie purulente.

Soc. anat., 1874, p. 248.

Un enfant de dix ans est renversé par une voiture : sur le côté gauche de la tête, il présente une vaste plaie contuse du cuir chevelu ; l'os est à nu mais non fracturé. L'intelligence est intacte, l'état général satisfaisant. Réunie par quelques points de suture, la plaie ne tarde pas à suppurer.

Dix-huit jours plus tard, la guérison semble assurée lorsque la température monte à 39°. L'enfant vomit, éprouve une vive douleur dans la moitié gauche de la tête et meurt.

L'autopsie révèle l'existence d'un petit séquestre développé aux dépens de la table interne du frontal et la présence d'un abcès gros comme une noix dans le lobe cérébral sous-jacent. Au niveau, la pie-mère est congestionnée et adhérente.

La plèvre droite contient un demi-litre de pus.

Cette observation est intéressante non seulement à cause de l'apparition tardive des accidents méningo-encéphaliques mais aussi par la coexistence d'une pleurésie droite avec une lésion cérébrale gauche.

Périostite phlegmoneuse diffuse. Endocardite ulcéreuse.

Soc. anat., 1874, p. 249.

Marie R..., âgée de huit ans, présente les signes classiques d'une périostite phlegmoneuse diffuse au niveau de la cuisse gauche.

Malgré une incision qui donne issue à du sang et à du pus, elle meurt dans un état ataxo-adynamique, six jours après le début apparent de la maladie.

A l'autopsie, on trouve sur le fémur gauche des foyers d'ostéomyélite et de périostite suppurée.

Le lobe inférieur du poumon gauche contient un infarctus gros comme une noisette.

La paroi du ventricule gauche présente au-dessous des sigmoïdes aortiques trois petites ulcérations grisâtres, entourées d'une auréole rouge.

La périostite phlegmoneuse diffuse s'est donc accompagnée d'une endocardite ulcéreuse.

C'est un des premiers exemples de cette complication, qu'on a étudiée depuis au point de vue bactériologique.

Endocardite ulcéreuse.

Soc. anat., 1875, p. 21.

A l'autopsie d'un jeune homme mort asystolique, je trouvai une insuffisance énorme de la valvule mitrale. Les valves de cette mitrale et les bords libres des sigmoïdes aortiques étaient recouverts de nombreuses végétations.

A la partie supérieure de la cloison interventriculaire, il existait un petit orifice dont les bords étaient ulcérés et déchiquetés. Un stylet enfoncé dans cet orifice pénétrait dans l'infundibulum du ventricule droit.

Lipome de l'encéphale (Cholésteatome).

Soc. anat., 1875, p. 234.

Un homme de vingt et un ans, robuste et sans tare viscérale appréciable, accuse, depuis quatre ans, des accès de céphalalgie violente, localisée aux régions sus-orbitaires et temporale droites.

De temps à autre, il présente de l'incontinence d'urine, des vomissements. Puis ce sont des étourdissements, des bourdonnements perçus dans l'oreille droite.

Atteint de strabisme externe, la vision se perd à droite. L'exa-

men ophtalmoscopique révèle une atrophie papillaire complète à droite, moins intense à gauche.

Il existe un léger degré d'hémiparésie motrice droite.

Le traitement ioduré n'apporte aucune amélioration et le malade meurt dans le coma, sans accidents convulsifs.

A l'autopsie, on constate que les os du crâne sont très minces et que les ventricules cérébraux sont distendus par une grande quantité de liquide céphalo-rachidien.

Au niveau de l'isthme de l'encéphale, on découvre une tumeur grosse comme une noix. Cette tumeur repose sur les tubercules quadrijumeaux et le corps genouillé interne droit et comprime les veines de Galien, le trigone.

Cette tumeur paraît développée aux dépens de la toile choroïdienne dont elle se détache d'ailleurs très facilement.

L'examen histologique, pratiqué par M. Déjerine, semble démontrer que cette tumeur est constituée par des cellules adipeuses dégénérées dont le noyau a disparu et dont la graisse est remplacée par des cristaux de cholestérine.

Exemple assez rare de cholestéatome.

Caverne pulmonaire communiquant avec le tissu cellulaire des parois thoraciques. Emphysème sous-cutané généralisé.

Soc. anat., 1875, p. 793.

Malgré des sueurs nocturnes, un amaigrissement progressif et une toux quinteuse survenue il y a six mois, ce malade vaque à ses occupations habituelles. Un matin, en s'éveillant, il éprouve une certaine gêne dans le cou et constate un gonflement notable de la région endolorie. Sans s'émouvoir il va travailler mais, au moment de prendre son outil, il constate que son bras droit est enflé et impotent.

Rentré chez lui, il mange, se couche et ne tarde pas à éprouver une anxiété extrême car sa respiration devient très difficile et l'enflure gagne la face et ferme les paupières.

Le lendemain matin, l'enflure est généralisée et notre malade présente l'aspect lamentable et grotesque d'un bonhomme en baudruche.

La tête est piriforme ; seuls, le nez et le menton sont épargnés. Le cou, le thorax et les membres supérieurs sont énormes. Le tronc et les membres inférieurs sont moins déformés.

La moindre pression fait percevoir une crépitation très nette et l'on voit des bulles de gaz cheminer sous la peau. Ces bulles s'échappent lorsqu'on pique les téguments.

La respiration est pénible et se renouvelle trente fois par minute ; le pouls est régulier (104).

Lorsqu'on essaye d'ausculter ce malade, la pression de la tête détermine pendant quelques instants une pluie de gros râles crépitants. Ensuite il est possible de reconnaître que la respiration est plus obscure à droite qu'à gauche.

Sept jours après le début des accidents, le malade présente une crise d'orthopnée et meurt.

L'autopsie permet de constater que des foyers de tuberculose pulmonaire communiquent avec un abcès de la paroi thoracique. Ainsi était établie une communication facile entre les vésicules pulmonaires ulcérées et le tissu cellulaire de la paroi.

Cet emphysème sous-cutané est beaucoup plus rare que le pneumothorax parce que sa production nécessite nécessairement la tuberculisation des deux foyers de la plèvre et la destruction des muscles intercostaux.

Cette observation a été le point de départ de mon mémoire de médaille d'or, et de la thèse du Dr Héron.

Abcès du foie (idiopathique d'origine traumatique).

Soc. anat., 1875, p. 133.

Une femme de quarante-neuf ans, marchande des quatre saisons, exempte de syphilis, d'alcoolisme et de paludisme, éprouve depuis quinze mois, une douleur assez vive dans la région de l'hypochondre droit.

Elle est sujette à des alternatives de constipation et de diarrhée ; son appétit est médiocre.

Elle maigrit chaque jour davantage et sa température vespérale oscille entre 38° et 39°5.

Le ventre est gros; la paroi est sillonnée par de nombreuses veines sous-cutanées.

Le foie présente un volume considérable; sa matité verticale est de 22 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La palpation de ce viscère est douloureuse.

Pas d'ascite ni d'ictère. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine; à peine si elles contiennent quelques traces de pigments biliaires.

Les 800 grammes d'urines, émis quotidiennement, contiennent 8^{gr},20 d'urée.

La malade est emportée par une broncho-pneumonie.

A l'autopsie, on trouve un abcès hépatique, creusé en plein parenchyme et contenant environ 600 grammes d'un pus faiblement coloré par la bile.

Cette observation est intéressante car elle démontre la présence d'un abcès unique et volumineux dans le foie d'une femme dont les voies biliaires et le tractus gastro-intestinal étaient normaux.

Peut-être pourrait-on invoquer, au moins à titre de cause prédisposante, le traumatisme fréquent de l'hypochondre droit par le brancard de la voiture que conduisait cette femme ?

Abcès du foie.

Soc. anat., 1875.

Un volumineux abcès du foie est pris pour une pleurésie purulente; il est ouvert et traité comme un empyème.

Le malade qui semble mourant au moment de l'intervention, supporte bien cette opération à laquelle il survit six jours.

A ce propos se pose la question de savoir quelle conduite le médecin doit tenir en présence d'une suppuration hépatique reconnue ou soupçonnée. Faut-il renoncer à la méthode de Macleau, s'abstenir de toute intervention, faut-il conformément aux conseils de Cameron, traiter l'abcès du foie comme un abcès de la plèvre? Un certain nombre de faits semblent plaider en faveur de l'opinion de Cameron.

Rapport sur la candidature de M. Mossé, au titre de membre adjoint.

Bulletin de la Société anatomique, février 1879.

Dans ce rapport est particulièrement étudiée une observation d'abcès du foie. Cette collection intra-hépatique survint chez un ancien soldat de la marine qui eut autrefois une diarrhée de Cochinchine. Cet abcès volumineux du foie fut pris pour une pleurésie purulente. Une thoracémie fut pratiquée, le pus évacué. L'autopsie montra que le pus ne venait pas de la plèvre comme l'opérateur le pensait mais d'une vaste cavité intra-hépatique.

Cette intervention est l'occasion d'une discussion sur le traitement des abcès du foie. L'auteur posait la question suivante : serait-il permis dans un cas où l'on reconnaîtrait que l'on a affaire à un abcès du foie facilement accessible, de l'inciser et de le traiter absolument comme on fait de l'empyème? Le rapporteur étudiant les diverses méthodes de traitement des abcès du foie considère comme rationnel de traiter cette collection suppurée de la même manière que les abcès de la plèvre.

TRAVAUX

FAITS SUIVANT MES INDICATIONS

CONTRIBUTIONS DE RECHERCHES PERSONNELLES

De l'action de la résorcine dans le traitement de la vaginite blennorrhagique.

Dr Maurice Dubard, 1889

Travail dont j'ai donné les éléments à l'hôpital Lourcine, comme remplaçant du Dr Martineau.

De l'action diurétique de la théobromine (1896).

Dr Margouliss.

Nous avons étudié ce médicament à l'époque où son action n'était pas encore complètement élucidée. Nous sommes arrivés à des conclusions analogues à celles de Huchard, Bardet, Geissler.

Nous avons conclu à la rapidité de l'action de la théobromine, à la persistance éphémère d'ailleurs, de son action après la cessation du médicament.

Nous pensons qu'il est indiqué dans les cas d'asystolie, d'hyposystolie, d'asthénie cardio-vasculaire; que la cause en soit pulmonaire, cardio-artérielle, cardio-valvulaire et même rénale.

La théobromine nous a semblé augmenter la proportion de l'urée.

Des chlorures et de l'hypochlorurie, sa valeur pronostic dans les maladies graves.

Dr Maignant, 1896

Dans cette thèse nous faisons soutenir l'opinion que dans les maladies aiguës et chroniques graves, une hypochlorurie accentuée est d'un pronostic sombre, et souvent l'indice d'une mort imminente.

Des accidents nerveux au cours des arthropathies blennorrhagiques.

Dr Edmond Lévy, 1897.

Cette étude s'inspire d'une clinique faite à Laënnec sur la polynévrite blennorrhagique.

Du pouls lent en général et en particulier dans le surmenage et l'anémie.

Dr Saurel, 1898.

Cette thèse s'inspire de mes leçons sur le pouls lent, de mon mémoire sur le pouls lent publié avec le Dr Paul-Emile Lévy. L'influence du surmenage, a été démontrée pour la première fois.

Quelques états pneumoniques apyrétiques (1898).

Nous avons fait faire une thèse au Dr Guyader pour démontrer que certaines pneumococcies peuvent évoluer, sans élévation de température. Ces observations rares ont été signalées dans *l'athrepsie*, la vieillesse, l'urémie, le diabète, l'hémophilie, et dans l'aliénation mentale.

Thèse du Dr Sichère, 1899. Considérations sur les bronchites albuminuriques. Diagnostic clinique avec la tuberculose pulmonaire

Les conclusions de ce travail sont la reproduction de celles de mon mémoire.

Etude des ostéopathies hypertrophiantes chroniques non classées.

Dr Daireoff, 1900.

Cette thèse reproduit mes observations communiquées à la Société médicale des hôpitaux (18 novembre 1898) et ma publication dans la *Presse médicale* (avril 1899).

De l'utilité des très hautes doses d'iodure de potassium dans certains cas de syphilis (1900).

Dans la thèse de mon élève le Dr Maurice Laurent j'ai fait soutenir l'opinion que *dans des cas exceptionnels*, l'iodure de potassium à la dose de 10, 15 et 20 grammes avait donné des résultats que des doses moindres n'avaient pas su atteindre.

Etude des formes cliniques de la péricardite tuberculeuse.

Dr Pelthier, 1901.

Le côté original de ce travail comprend surtout l'étude de la péricardite hémorrhagie à propos d'un cas que j'ai publié (*Journal des Praticiens,* octobre 1898).

Contribution à l'étude des diplégies faciales totales.

Dr Albert-Joseph Lévy, 1902.

Etude des diplégies d'origine bulbaire, et périphérique. La variété périphérique est généralement d'un pronostic bénin.

Clinique de Noël-Guéneau de Mussy.

4e vol.

Toutes les observations qui ont servi à établir la pathogénie, l'histoire clinique de la fièvre typhoïde ont été recueillies par moi, pendant mon externat et mon internat à l'Hôtel-Dieu en 1872 et 1873.

Etude sur la pectoriloquie aphone, ou signe de Baccelli.

Faite avec mon maître N.-G. de Mussy (mémoire 1875).

L'urée et le foie.

Arch. de physiol., 1876, par M. Paul Brouardel.

Les travaux de Charcot, de Bouchard, de Brouardel, ont contribué à faire considérer le foie comme l'organe formateur de la moyenne partie de l'urée excrétée par les reins.

J'ai fait, sous la direction de mon maître, les expériences sur les animaux, tendant à démontrer que la dégénérescence graisseuse progressive provoquée chez eux par des injections d'huile phosphorée, diminuait, à mesure, la formation de l'urée.

La plupart des analyses que j'ai poursuivies dans le service de M. Brouardel, chez des malades atteints d'affections hépatiques, ont confirmé les résultats obtenus sur des chiens et des lapins.

Phlébite précoce chez les tuberculeux.

Thèse de Callais, 1896.

Ce travail s'inspire de mon mémoire sur le même sujet.

Rétrécissement mitral héréditaire.

Thèse de Servin, 1896.

Cette étude reproduit mes observations et mes conclusions sur le même sujet.

TABLE DES MATIÈRES

THÉRAPEUTIQUE

APPAREIL PULMONAIRE

APPAREIL CIRCULATOIRE

SYSTÈME NERVEUX

REINS

APPAREIL DIGESTIF

DYSCRASIES

SYSTÈME OSSEUX

MALADIES INFECTIEUSES

ÉVREUX, IMPRIMERIE CHARLES HÉRISSEY ET FILS